

UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Queratitis secundarias ó por infección : tesis de doctorado

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Odón Gutierrez Martin

Madrid, 2015

29-1

Queratitis secun
81-2 An^o 13 o por infección. N^o

Tesis presentada para aspirar
al
c-2427
(1547) Grado de Doctor

por el
Licenciado en Medicina y Cirujía

D. Odon Gutierrez y Martin

Exmo Señor:



Si un deber reglamentario no me obligara á presentar un trabajo sobre un punto cualquiera de los que á la ciencia médica conciernen, para poder optar al grado de Doctor en Medicina, no osara yo poner mi firma al pie de escrito alguno que tratara de asuntos tan importantes como los que esta rama de la ciencia comprende.

Dejadas ayer las aulas escolásticas

en las que adquirí idea general de las materias que constituyen la carrera y siendo mi tendencia el cultivo predilecto de la Especialidad Oftalmológica: fijó en mi mente el aforismo del sabio y nunca bien admirado Dr. Letamendi que dice "Especialidad médica es la aplicación de toda la Medicina a un orden particular de casos prácticos." he creído oportuno aplicar el estudio general de la inflamación a un órgano determinado.

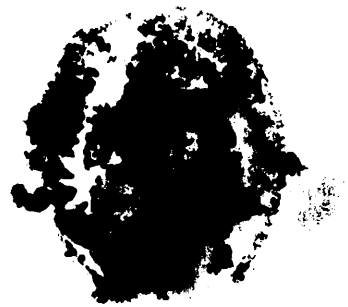
Este ha sido el motivo de la elección de mi tema.

Pero bien es advertir que si por mi falta de experiencia propia, no puedo apuntar casos clínicos de mi práctica personal exclusiva, sin embargo la constante asistencia al Dispensario Oftálmico que en la Escuela Práctica de Especialidades Médicas, está bajo la dirección del Dr. Saur Blanco, me ha permitido seguir con esmeroso interés la evolución de numerosos enfermos afectados al proceso patológico objeto de esta Memoria.

Allí he confirmado las ideas que a continuación expongo; allí me he convencido del importante papel que en la patoge-

nia de la queratitis tienen los elementos infecciosos.

Pido a' los respetabilísimos jueces que componen el alto Tribunal a' que me dirijo y que ha de juzgar el escaso mérito de este trabajo, toda la indulgencia que necesito.



*
* *

5.

Los antiguos se habiau ocupado ya de la enfermedad inflamatoria de la córnea y hace dos siglos Jan, Saint-Yves, Pellier, que sin entre otros, habiau hecho descripciones que no estabau desprovistas de valor: tambien Morgagni, presentó dos observaciones interesantes; sin embargo, tanto como otros no las habiau reparado en las oftalmías, de las cuales para ellos constituian solo un detalle. Para encontrar la primera noción clara de la queratitis debemos bus

6
carla entre los ingleses, pues es en ellos donde
por primera vez se desarrolló, así la encontramos
mos en las obras de Wardrop, 1808, 1819 y 1823,
en los Tratados de Saunders 1811 y 1816 y en
la obra de Travers en 1821.

Velpeau sostiene que, antes que dichos auto-
res, Vetch, en su memoria sobre la inflam-
ción catarral del Ejército, publicada en 1807,
había sido el primero en dar una descripción
completa y clara de las inflamaciones de la
córnea, pero dado que en la obra de Vetch,
publicada después "Practical treatise on the
Diseases of the Eye 1820" no se encuentra na-

7
da referente a' este particular, hace que nar-
can dudas muy fundadas acerca de la ve-
racidad de dicha afirmacion. A. Mirault
d' Anger, en Francia, corresponde el merito de
haber sido el primero que, haciendo estudios
especiales, llamó la atencion sobre las afeccio-
nes de la córnea de naturaleza inflamato-
ria, describiendolas y clasificandolas de
una manera más ó menos justa y definitiva.
En su tesis inaugural de medicina titulada
"Dissertation sur l'anatomie et l'inflamma-
tion de la cornée" le vemos pasar muy super-
ficialmente sobre los trabajos de los ingleses,

exceptuando los de Saunders y Travers, no ci-⁸
tando a otro como predecesor suyo, en esta cla-
se de estudios, que al alemán Hofbauer que
habia escrito una memoria titulada "De cor-
nea ejusque morbis" en Berlin 1820. Esta inda-
le de conocimientos recibió un gran empuje
en Francia con los trabajos de Villraut d'itu-
ger, pero el adelanto fue mayor cuando por
el año 1852 a 1853, sobrevino una gran y pro-
vechosa discusión en el seno de la Acad.
Tomique de Paris, en la cual fueron debatidas
cuestiones de importantísima trascendencia
para la Patología de la córnea y más aún

4
para la Patología general. Al mismo tiempo
po que Nichet protestaba en contra de la
existencia de la inflamación de los cartílagos
Broca en su Memoria titulada "Sur le nature
des affections connues sous le nom vicieux de
capsulite, keratite etc, se levanto' diciendo
que la córnea careciendo de vasos no podia
inflamarse. Desde aquel momento, con-
siderando los autores que admitiendo como
admitian a la inflamación, como resultado
o mejor como el resumen de los fenómenos
nos dolor, rubor, calor y tumor y para que ella tuvie-
ra lugar, era necesaria la existencia de vasos,

se dedicaron con afán en busca de la vascularización de la córnea. Ya en aquellos tiempos Kossel de Strasburgo habia intentado conducir por otra vía a las investigaciones sobre la inflamación, emitiendo la idea de que ella no era lo que generalmente se la suponía, sino que detrás de la cuadriología sintomática, por la cual equívocamente se la habia tomado, se ocultaba un fenómeno mas íntimo, que consistía en una modificación morfológica de las partes elementales de nuestros tejidos (idea que hoy casi sepultada en el olvido), siendo necesarios los descubrimientos anatómicos y traba-

jos de Roynbée, Virchow e Heis para que, dando una sólida base, la permitieran desarrollarse en el cerebro de uno de estos experimentadores saliendo a la luz entonces todas las teorías de Virchow, las cuales en virtud de los trabajos de Recklinghausen, que dieron lugar a las conclusiones de Cohnheim, hubieron de ceder más tarde parte de sus sitios a las de este último, formando entonces una base sólida y fija sobre las que se trabajó hoy, día el estudio de la inflamación de la córnea, o sea el de las queratitis.

* * *

12

Es la córnea una membrana transparente, de un milimetro de espesor proximalmente (algo menos en el centro que en la periferia), enclavada en la abertura anterior de la esclerótica, pero que se representa un segmento de esfera menor que esta, y juntamente con ella forma la envoltura fibrosa externa del globo del ojo; su cara anterior es convexa y ovalada, su eje horizontal (doce milimetros) mayor que el vertical (once idem) y su cara posterior es cóncava y circular. Aunque he dicho que la córnea

es una membrana transparente en estado normal sin embargo, se observa en los ojos sanos de los viejos una opacidad llamada arco senil ó gerontoxon, el cual no es más que una línea estrecha, de color gris, que se presenta primero en el borde superior de la córnea y luego en el inferior, terminando por juntarse en sus extremos y constituir dicho anillo; esta opacidad depende de la acumulación de una sustancia coloidal en las capas superficiales de la córnea.

Seguindo a 'Waldeyer', admitiremos en la córnea cinco capas, que son contando de afue-

va adentro: 1.^o epitelial anterior, 2.^o lámina elástica anterior ó de Bowman (demostrada por Nicot y Bowman y reclarada por algunos), 3.^o trama ó sustancia propia de la córnea, 4.^o lámina elástica posterior ó membrana de Descemet ó de Demours y 5.^o epitelial posterior ó endotelio de la cámara anterior. La capa epitelial anterior, ó sea la primera, presenta dispuestas sus células epiteliales como sucede en el epitelio mucoso estratificado, variedad a la que pertenece, así en ella se pueden apreciar tres capas formadas por tres diferentes clases de células; la primera, anterior, formada por grandes cé-

lulas aplanadas; la segunda intermedia, constituida por células dentelladas con prolongaciones formando crestas y finalmente la tercera o posterior formada de células cilíndricas o en forma de mara o porra.

La membrana elástica anterior o de Bowman que ha sido objeto de discusiones y descrita a la par por Nichet y poco despues por Bowman (desconociendo el descubrimiento de Nichet) es un poco más refringente que el epitelio, pero no bien delimitada y no puede separar del Tejido corneal subyacente, aunque con dificultad e incompletamente, toda

ella es homogénea) conteniendo muy pocas (ó ninguna) células corneales; preparándola convenientemente se la puede desdoblarse en fibrillas análogas a las de la sustancia propia corneal. Tanto es así que Heule y Langerhaus han demostrado que las fibras llamadas arciformes de la córnea, subyacentes a la lámina anterior, se continúan con el tejido de dicha lámina: en realidad, no merece el nombre de capa independiente, puesto que es el mismo tejido de la córnea con la diferencia de que las fibrillas y fasciúculas fibrilares están en más íntima unión que en el centro de la

córnea y no deja espacio ni para las pequeñas lagunas, ni para los canaliculos linfáticos: ademas el nombre de lámina elástica dado por Bowman no se adapta bien, porque su estructura es muy diferente de la del tejido elástico.

El Tejido propio corneal constituye la tercera capa y la más importante, y por su estudio conocemos el terreno de acción de la inflamación de la córnea y apreciamos la importancia de los factores que en ella se producen. Esta capa está formada por un magnífico elemento, así llamado porque todo en ella tiene, el cual puede decirse que es la base de esta capa.

de ahí el nombre de sustancia fundamental, con que también se le conoce; en medio de este cemento ó sustancia fundamental se encuentra una masa fibrilar ó sea fibrillas del tejido conjuntivo dispuestas en fascículos aplastados y superpuestos a modo de láminas, entre estos fascículos existen lagunas ó vacuolas llenas de linfa que se denominan espacios linfáticos, los cuales se comunican entre sí por intermedio de pequeños canales linfáticos, constituyendo un sistema de espacios huecos por donde corre el líquido nutritivo. La sustancia fundamental experimenta

Pando sobre una córnea de buey, preparada
 en la cámara húmeda, aparece al microscopio
 entre los haccillos, como una sustancia
 mate, amorfa, finamente granulada (de
 mismo modo que el protoplasma) y con pe-
 queñísimas dilataciones de cuando en cuando;
 se halla dispuesta formando capas paralelas
 que siguen la dirección de los haccillos.
 Waldeyer, considera a dicha sustancia
 fundamental como una reliquia del pro-
 toplasma de las células madre, que com-
 ponen exclusivamente la sustancia de la
 córnea durante los principios de la vida.

20

embrionaria; la mayoria de estas células se
según él se transforman en sustancia funda-
mental de la córnea, de suerte que la mayor
parte de sus protoplasmas, conservando
constitución más homogénea quedan co-
mo sustancia fundamental y las demás
células madres que han persistido, cons-
tituyen más tarde las células propias
de la córnea. La sustancia fundamental puede
de compararse bajo el punto de vista his-
tológico con la sustancia hialina de los car-
tilágeos y bajo el punto de vista químico se
parece al protoplasma ordinario; y según

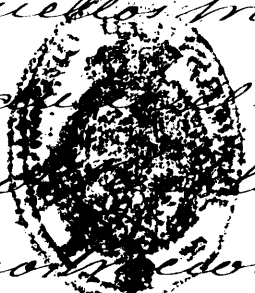
21
el lugar que ocupa puede dividirse en inter
fibrilar, interfascicular e interlaminar, según
que sea la encargada de unir respectivamen-
te las fibrillas, los traccillos o las láminas
entre sí.

Las fibrillas son parecidas a las del tejido
conjuntivo ordinario, pero con las onclas más
cortas y siguen una dirección paralela a
la curvatura de la córnea. Nottidge, 1889,
ha demostrado que estas fibrillas se unen
entre sí en ángulo recto en los traccillos
planos superpuestos. Los traccillos forma-
dos por la reunión de fibrillas y uniones de

28

ellas por la sustancia fundamental interfi-
brilar no tienen más envoltura que la sustan-
cia fundamental interfascicular que se inter-
pone entre ellas, estos hacesillos están, como
ya he dicho, dispuestos por capas sobre un
plano horizontal, y siendo su adhesión mu-
cho mayor lateralmente que de arriba aba-
jo, de aquí resulta que dan á la córnea una
estructura laminar. Los haces de las ca-
pas más anteriores se dirigen hacia adelan-
te formando arcos ó puentes y algunas de
sus fibrillas se continúan en el interior de
la membrana de Bowman.

Red linfática. - Bowman, en 1849, inyectan-
do mercurio en la cornea del buey, obtuvo unas
figuras en forma de tubos con algunas pequeñas
dilataciones, a las cuales llamó tubos corneales.

El descubrimiento de Bowman lo negaron algunos,
entre otros Nollet en 1889, que suponía que lo que
Bowman había descubierto no era más que
productos artificiales, pues aquellos raros
eran debidos a figuras que producen el mer-
curio separando las fibrillas.  Klinghau-
sen se debe la mejor demostración de
la verdad del descubrimiento de Bowman. Nec-
Klinghausen mediante la impregnación argén-

tica ha delineado las lagunas y canales linfáticos, y despues aún ha hecho más, pues sirviendose de líquidos oleaginosos ha practicado inyecciones viendolo entonces que estas ponian de manifesto canales ó espacios iguales a los que antes habia descubierto por medio de la impregnación argéntica, y por si esto no basta, se puede observar que hay espacios en estas preparaciones por inyección que están ya llenos de suerte que se ve la mitad llena y la otra mitad conformada continuando en los límites de la llena, pudiendose notar tambien que en los extremos de los canales repletos por la res-

25

Rancia inyectada se ve' cual si' el canal continuara, y esto no es debido mas' que a la prolongacion bucca de dicho canal.

Waldayer, que ha hecho valiosos experimentaciones sobre este punto dice que tambien puede demostrarse igualmente la existencia de las lagunas y canales linfaticos, en preparaciones hechas con corneas frescas, conservadas algun tiempo en la camara humeda, y examinando con gran aumento y cuidando no ejercer presion alguna, se veen, sobre todo si es una buena preparacion, de un modo admirable, las lagunas y los canales, dando imagenes tan claras

7 Son precisas que en nada se quedau veragadas a las mejores preparaciones por impregnación argéntica.

Estas lagunas y canales que forman un sistema llamado por Necklinghausen "soft canal system" se hallan dispuestos de la manera siguiente: unos espacios estrellados formados por cavidades lenticulares que comunican entre si por un gran número de finisimos canales. Estos espacios linfáticos se hallan situados en la sustancia fundamental que tiene por nombre interlamina, y sus prolongaciones, ó sean, los finos canales, se hallan tambien situa-

dos en la sustancia interlamina, mas que en la interfascicular. Estos canaliculos, partiendo de la sustancia interlamina, siguen el mismo camino que los baceillos y como que estos se encuentran en ángulo recto aquellos tambien lo hacen y si son de alguna longitud lo hacen varias veces, de aqui su trayectoria flexuosa.

Recklinghausen y Waldeyer hacen notar que estos espacios y estos canaliculos se encuentran en tamaño y forma variables en las diferentes capas de la córnea, así vemos que las lagunas más pequeñas y con mayor número de canaliculos se encuentran debajo de la membrana

de Novonon, esto es, en las capas más superficiales, y las de mayor tamaño en las capas más profundas, o sea, en las cercanías de la membrana de Descemet.

Un punto existe aún por deslindar, y es, si este sistema linfático tiene paredes propias o solamente llena espacios huecos: Waldeyer dice que para él, los corpúsculos estrechados que, después de una maceración en los ácidos, han podido separar Hui y Leber, corresponden exactamente a las lagunas, y que él ha podido ver en estos corpúsculos separados, masas rudimentarias finamente granuladas y con un núcleo.

En vista de los experimentos hechos por los autores mencionados, creo que si este sistema no tiene paredes propias, cuando menos la sustancia que le rodea le sirve de tales, presentando a este fin mayor resistencia.


Una vez estudiados los canales y lagunas, veamos cual es su contenido; este se halla constituido por liquido, células propias de la corteza o corpúsculos fijos y células movibles. El liquido contenido tiene todo el aspecto de un liquido seroso, encerrando todos los elementos necesarios para la nutrición de dicho tejido más los productos de eliminación del mismo, este liquido

tiene esencialmente la misma composición que el humor acuoso.

Las células propias de la córnea o corpúsculos fijos fueron descritos por primera vez por Boylce en 1841 y más tarde por Virchow y por Heis: estos corpúsculos fijos se encuentran en los espacios linfáticos adosados a su pared anterior o posterior y de su cuerpo salen expansiones protoplasmáticas que se extienden por los canalículos linfáticos que anastomosándose con los de las células fijas inmediatas, constituyendo un sistema continuo de corpúsculos. Las células móviles no son mas que corpúsculos linfáti-

eos que han penetrado en la córnea y que cir-
 culan por sus canaliculos; estas células mo-
 vibles emigrantes fueron descubiertas por Neek
 ghausen; son poca numerosas en una córnea
 normal, pero por cualquiera irritación aumen-
 tan considerablemente en número y por efecto
 de esa irritación salen de la red vascular que
 rodea a la córnea y penetran en la córnea mis-
 ma; desempeñan por lo tanto un papel muy
 importante en la inflamación de este órgano.
 Hay pues, dos sistemas contenidos en la córnea:
 uno positivo formado por elementos protoplas-
 máticos y otro negativo constituido por los espacios

- y canaliculos linfáticos: el primer sistema es-
ta contenido en el segundo, pero sin ocuparles
totalmente sino que deja un espacio libre por
donde circula la linfa.

En las preparaciones por la cámara húmeda
se diferencian las células móviles de las ce-
lulas propias o corpúsculos fijos de la córnea,
por ser de menor volumen, por su forma
muy variable y distinta de estas por su ma-
yor brillo y finalmente, por  la
caracter que es su locomoción, a la cual pode-
mos activar elevando la temperatura del
porta-objeto de 26° a 40°.

Vócame ahora ocuparme de los vasos de la córnea y a continuación de los nervios de la misma.

Durante la vida fetal hallase cubierta la córnea en su totalidad, por una red vascular procedente de las arterias ciliares anteriores, luego esta red se atrofia y desaparece, quedando vasos en la periferia de esta membrana; en este punto o sea en el borde córneoal persisten los vasos constituyendo una red de vasos anastomozadas formando el anillo pericórneoal.

Segun Leber "sur le système vasculaire de l'œil humain: recueil des travaux de la société médicale allemande, Paris 1865," los va-



24

ros que forman el anillo se disponen de la si-
guiente manera: las arterias ciliares anteriores
se dividen en ramas perforantes que se vuelven
hacia el cuerpo ciliar y ramas superficiales
que se anastomosan formando arcos en la veci-
nidad del limbo de la córnea y que pueden con-
siderarse como arterias episclerales: de estos ar-
cos parten de un lado ramas rectas que van
a parar al anillo vascular pericorneal y de otro
ramas recurrentes que se dirigen hacia la con-
juntiva: estas últimas ramas forman las ar-
terias conjuntivales anteriores, las cuales, anas-
tomosándose tambien en forma de arcos

forman una red que se comunica por atrás con las arterias conjuntivales posteriores que proceden de las palpebrales. Los capilares situados en el mismo plano que las arterias y por debajo inmediatamente del epitelio, comunican con las venas situadas en el plano más profundo y también anastomosadas formando arcos; estas venas proceden de las venas epiclerales y estas á su vez de las ciliares anteriores.



Los nervios de la córnea fueron descubiertos por Schleem y demostrados de una manera acabada por Cohnheim, que dotó

para este fin a' la Histología de un reactivo específico de gran precisión, cual es el clonuro de oro. Estos nervios provienen de los cilios anteriores o' mejor dicho del círculo o' anillo ciliar pasando directamente de la esclerótica a' la córnea; su número según Saemisch en 1862 es de 40 a' 50 tronquitos nerviosos, estos tronquitos cuando llegan al borde corneal están provistos aún de su médula, pero pronto se despojan de ella quedando reducidos al cilindro-eje que se divide y subdivide dando lugar a' un sinnúmero de fibrillas de una finura extrema, a' las cuales Waldeyer

en 1867, llama fibrillas de eje. Además de las
 ramificaciones nerviosas arriba mencionadas,
 recibe la córnea finas fibras desprovistas
 ya de médula, procedentes de la conjuntiva;
 esta opinión fue emitida por Kowigstein en
 1877. Si seguimos a Waldeyer, debemos ad-
 mitir la siguiente disposición para los ner-
 vios corneales: los gruesos pocos forman
 un plexo en el interior de la sustancia pro-
 pia, de este parten nervios que, dirigiendo-
 se hacia adelante, al llegar debajo de la
 membrana de Bowman, sufren sus vér-
 tices una división particular, dando lu-

gar a la formación del plexo sub-basilar de
 Hoyer; de esta red salen numerosas fibras
 que, siguiendo una dirección vertical atra-
 versan la membrana de Bowman y en la ba-
 se de las células epiteliales dan lugar con
 sus divisiones a una red que llama plexo
 sub-epitelial; las finas fibrillas de eje que
 forman esta red se hallan situadas las una
 cerca de las otras, siguiendo con larga ex-
 tensión una dirección paralela a la su-
 perficie de la córnea. De la red sub-
 epitelial arrancan las fibrillas que, den-
 tro del epitelio, deben formar el plexo

epitelial; este plexo se halla formado por unas fibrillas de eje de una extraordinaria figura y muy juntas las unas á las otras, terminandose al llegar á la primera capa de células, ó sean las planas.

Respecto á la manera de terminarse estas fibrillas nada seguro se sabe; lo que si hay, de cierto es que en las preparaciones por el cloruro de oro, se pierden de vista las fibrillas al llegar á dicha capa. La abundancia de nervios es mayor en las capas más superficiales de la córnea, de aquí la exquisita sensibilidad de esta membrana cuando

de las lesiones interesando las capas más su-⁴⁰per-
ficiales, puesto que entonces se pone al des-
cubierto las numerosas Permutaciones del
plexo nervioso.

La lámina elástica posterior o 4.^a capa de,
la córnea, llamada *Pambieu* membrana de
Descemet o de Demours, es una membrana
transparente, homogénea y desprovista de
estructura aparente; es muy elástica y se de-
ja fácilmente desprender del tejido propio
y del mismo modo que resiste a los agentes
químicos lo hace también con los procesos
patológicos de la córnea, tanto que hasta

41
aquí se ha creído que cuando la córnea ha sufrido purulenta, la membrana de Descemet permanece intacta por mucho tiempo (esta opinión no es del todo exacta según se ha demostrado por Elchnig y por Duss y más tarde por Petit.

El epitelio posterior tapira la cara posterior de la membrana de Descemet y esta formado por una capa sencilla de células aplanadas con núcleos redondos o elípticos y ~~no~~ no siempre manifestos.

La córnea toca por su periferia ~~tres~~ tres membranas, la conjuntiva, la esclerótica y la uvea (iris y cuerpo ciliar) y según los

estudios de embriología está constituida
(la córnea) por tres hojas ó capas superpuestas
que corresponde cada una de ellas a las
membranas limitrofes; estas hojas son
por consiguiente la conjuntival, la escleral
y la uveal. Schwalbe, dice que la parte con-
juntival está representada por el epitelio
y la llama conjuntiva de la córnea, la
escleral por la trama de la córnea y mem-
brana de Bowman y la uveal por la mem-
brana de Descemet y el epitelio posterior.
prueba de esto es que en las afecciones de
la conjuntiva la parte que más sufre,



es la conjuntiva, en las de la uvea la uvea, etc., en definitiva, que aún no hay acuerdo respecto a la división de la córnea en esas tres capas u' hojas.

Por lo que hace referencia a la nutrición de la córnea se ha atribuido un papel importante al humor acuoso, pero después de los experimentos de Leber se ha modificado bastante este modo de pensar; de ~~los modos~~ distintos pueden concebirse los ~~campos~~ de líquidos entre el parénquima de la córnea y la cámara anterior; uno por difusión que se verifica sencillamente por ósmosis

y otro por filtración a través de las mallas
del Tejido; cuando el ojo está normal solo
por difusión se verifica el cambio, pues la
filtración no se verifica nunca en estado nor-
mal. El mismo Leber ha demostrado que es-
ta filtración está impedida por el endotelio
posterior de la córnea y solo cuando por es-
tados patológicos se altera la integridad
de este epitelio, el humor acuoso puede pe-
netrar en la córnea y en este caso se en-
turbia y edematiza.



* * *

45

Es la inflamación el proceso que con más frecuencia se encuentra en Patología porque representa uno de los modos de reacción y de defensa más poderosos y habituales de los tejidos contra las excitaciones anormales de todo género; quizás es esto se fundara Brown para afirmar que la inflamación es el principal fenómeno de la Patología -- es la principal enfermedad del cuerpo humano". Fue conocido este proceso desde los tiempos más remotos de la Medicina y con

46

dato curioso consignaré que Erasmo Pato atrib-
buía la inflamacion á la irrupcion de la san-
gre en las arterias que antes se creian llenas por
el pneuma y Galeno presintiendo los modernos
descubrimientos microscópicos dejó, al tratar
de los flemones, que la sangre caliente afllu-
yendo en exceso á una parte distiende los pe-
queños vasos que no pudiendo contenerla, la
dejan transudar á los espacios de la trama de
los tejidos, pero la definición descriptiva de
de Celso "Nota vero inflammatio sunt
quatuor; rubor et tumor cum dolore et calo-
re" que se ha querido completar moderna-

mente añadiendo como quinto caracter "el funcio-⁴¹
tis leso" ha sido la más admitida en la ciencia

La era experimental de la inflamación, de la cual datau nuestros mejores conocimientos positivos sobre ella, emperó con los trabajos de J. Hunter a fines del siglo pasado y Wilson en principios del actual, marcando las etapas principales. los descubrimientos de Virchow, Cohnheim y de los discípulos de Pasteur y de Metchnikoff. En la descripción de Celsus citada más arriba se advierte que admitía que en la inflamación había un aflojamiento exagerado de sangre, dependiente de un

estímulo y de ahí el aforismo sentado por dicho autor de que "donde hay estímulo allí hay aflujo". Esto constituye el periodo llamado clínico en la exposición del mecanismo de la inflamación. La continuación de Celso, viene Hunter, con el cual empiezo el periodo de Fisiología patológica fundada en la experimentación; para Hunter la inflamación es igual a la congestión, más las modificaciones anatómicas de los tejidos, más la dilatación activa de los pequeños vasos, más calor en el sitio inflamado que en las partes homólogas, pero no superior a la temperatura general.

19
ral; estas ideas de Huxley siguen siendo acep-
tadas en la actualidad por ser hijas de la ex-
perimentación y haberse comprobado más tar-
de por experimentadores modernos.

Sigue a este, Broussais, el cual considera
que la inflamación es la principal enferme-
dad del cuerpo humano, o en otros térmi-
nos el principal fenómeno de la Patología.
Admite como base de su sistema la irrita-
bilidad y como quiera que esta propiedad
existe en todas las partes del cuerpo (mieu-
tras en este hay vida), allí habrá inflama-
ción y por tanto el concepto que de inflam

cion se tenía en este caso, era ilimitado.

80

Virchow, fundador de la Patología celular, formulando el célebre axioma "omnis cellula a cellula" dió origen a una de las teorías más importantes que aún hoy día se disputan en la etiología de la inflamación: su doctrina se halla completamente explanada en la 2.^a edición de su Patología celular, 1862. Sabido es que para él el elemento fundamental de todos los tejidos, tanto normales como patológicos se halla constituido por una individualidad que posee todas las propiedades esenciales de la vida y que reacciona

81
na a su manera con las impresiones exteriores; dice que todos los fenómenos que se observan, tanto en el estado de salud, como en el de enfermedad, no son mas que resultantes de la reunion de un cierto número de acciones celulares. Para explicar las más variadas modificaciones que presentan las células, tanto anatómica como fisiológicamente consideradas admite como propiedad inherente a ellas la ~~impracticidad~~ ~~impracticidad~~ ~~impracticidad~~ pero sin considerarla como ~~responsable~~ ~~responsable~~ ~~responsable~~ de contractibilidad, ni de sensibilidad como habian hecho muchos fisiólogos siguiendo

a' Proussais. Esta irritabilidad de las células se manifestaba, según Virchow, bajo tres formas: 1ª irritabilidad funcional que se relaciona con el papel especial que desempeñan los elementos celulares, musculares, glandulares, nerviosos etc.: 2ª idem nutritiva produciéndose por la asimilación de un gran excedente de materiales nutritivos procedentes de la sangre y acarreado frecuentemente la hipertrofia y 3ª idem formativa que se manifiesta por la proliferación de las células. El considera como hecho esencial de la inflamación a la irritación

que recae sobre las células de la parte infla-
mada; estos elementos reaccionan activan-
do su nutrición propia y sustrayendo de la
sangre y del parénquima vecino una ma-
yor cantidad de sustancia asimilable.

Hiperemia consecutiva está solo destinada
a facilitar a las células los materiales pa-
ra esta asimilación exagerada, siendo en
tonces comparable a la congestión que ex-
perimentan los órganos cuando se akti-
van las funciones que les están recomen-
dadas. El exudado inflamatorio le con-
sidera como una exageración de la trasu-

dación plasmática normal, esto es, que proviene de la sangre, pero que todos los elementos de nueva formación, glóbulos de pus etc. provienen directamente de las células del tejido inflamado, en las cuales la irritabilidad formativa sucediéndose a la nutritiva les da origen. Para Virchow entre la irritación fisiológica y la inflamación no existe más que una diferencia de intensidad y dadas las ideas que reinaban entonces, no es de extrañar que la teoría de Virchow produjera gran revolución, sucediendo la edición de su primera obra publicada en 1858.

A partir de este punto, la Teoría de Virchow, ^{ss}
fue haciendo más prosélitos, no sin faltarle
adversarios agarrados a las anteriores teorías,
a si vemos en Francia defenderla aun a Robin
(1867) "Leçons sur les vaisseaux et l'inflamma-
tion" y Pambien a Picot (1876) "Les grands pro-
cessus morbides"; pero apesar de los ataques de
que era objeto la nueva Teoría, ella desmenu-
ta y presentada con una multitud de obser-
vaciones y experiencias anatómicas y patológicas
se impuso rápidamente al mundo médico.
A pesar de los estudios que sobre las células
había hecho Virchow, se había escapado a

su investigación un fenómeno de la más alta ⁵⁶
importancia, que más tarde debia servir a
Cohnheim para fundar su doctrina, este fe-
nomeno era el de la movilidad de las células.

Para Virchow la célula era un elemento
esencialmente fijo, destinado a nutrirse y
evolucionar sin moverse de su sitio. Pero,
más adelante, a medida que las ciencias au-
xiliares cumpliendo su cometido, de una ma-
nera maravillosa, proporcionaban medios de
investigación más precisos, que permitían la
observación microscópica perfeccionada de
los tejidos, entonces pudo verse que un gran

87

número de células se morían y en particular los leucocitos.

Ya distinguió Virchow la inflamación de los tejidos vasculares, de la de los no vasculares, en aquellos (como acabo de decir al tratar de como consideraba este autor la hiperemia que acompaña a la inflamación) los trastornos circulatorios tienen por fin aportar a las células los materiales en exceso que su regeneración nutritiva reclama; y en estos, ó sea en los tejidos sin vasos únicamente se aprecia el desorden celular, el cual consiste en que las células a consecuencia de su irritación mu-

tritiva proliferan y dan origen a ciertos elementos que unos se organizarán formando tejidos nuevos y otros formarán los globulos de pus o pusculas.

Ya concl. conforme con las ideas de Virchow de fine la inflamacion "un desorden de la nutrición provocado en el tejido vivo por una impresion anormal llamada irritante y constituido por la exageración temporal de la actividad nutritiva en el tejido orgánico sometido a la irritación".

Stricker resume la inflamación en la siguiente fórmula: "metamorphosis histológicas

activas e' hiperemia activa" cuyas dos condiciones deben ir unidas, pues la hiperemia activa por si sola, no puede constituir la inflamacion y las metamorfosis histologicas activas, sin hiperemia, caracterizan las neoformaciones. Llama el metamorfosis histologicas al retorno al estado embrionario del tejido inflamado originando un tejido o sustancia ameboides, cuyas células al subdividirse constituyen las células del pus. Esta doctrina de las metamorfosis histologicas de Virchow se remonta al año 1869, en que haciendo estudios experimentales sobre la queratitis, demostró

que los corpúsculos de la córnea presentaban ciertos cambios, que sus nucleos aumentaban de volumen y que tomaban los caracteres de las células amiboides durante el curso de la inflamación y por consiguiente solo en aquellos puntos en que las células de la córnea sufrían dichas transformaciones, se originaba la supuración, la cual principia siempre en el punto en que la irritación ha ejercido su acción.

Robin cree que la inflamación es un conjunto de fenómenos propios de los tejidos vasculares y que reconoce como causa primera una perturbación circulatoria en las redes

61

cilla capilares, de modo que la córnea, según
él no es susceptible de inflamarse, puesto que
carece de vasos y al decir queratitis no indi-
camos inflamación de la córnea, sino un con-
junto de perturbaciones circulatorias de las par-
tes que rodean la córnea, (la esclerótica, la
coroides y los procesos ciliares) que secunda-
riamente perturban la nutrición de aquel
órgano. Fundandose en esto ha dicho que
ha dicho que así como cada sistema tiene
sus elementos y sus propiedades, tiene tam-
bién sus lesiones propias y por lo tanto las con-
tracturas pertenecerán a los músculos, el do

lor a' los nervios y la inflamacion a' los Tejidos vasculares, de modo que, refiriendonos a' lo que antes deciamos, es tan absurdo buscar la inflamacion en la córnea, como las contracturas o' el dolor en Tejidos que carecen respectivamente de elementos musculares o' nerviosos.

A continuacion aparece la célebre fórmula de la escuela de Viena, representada por No-Kitauski, según la cual en el concepto de inflamacion entra además de la antigua anti-
 gua del estasis, la de un líquido que sale
 los vasos y se reparte en los intersticios de los Tejidos, y separa completamente la conges-

69
ción de la inflamación, dicha fórmula se
enuncia así "la inflamación es un proceso m
bora que empiezo por el estasis y llega hasta
la exudación.

Viene después Cohnheim, el cual da más im-
portancia a la alteración vascular que a la
emigración de los glóbulos blancos y defi-
ne la inflamación diciendo que es "una exu-
dación plasmática y celular que sobreviene
bajo la influencia de una modificación en
la pared de los vasos". Hay también algunos
autores que no admiten las alteraciones en
las células, ni en los vasos y entre ellos se ci-

2.

ta a Brucke que dice que la inflamacion⁶⁴ consiste en la contraccion de los vasos pequeños, Heubner en la parálisis de las fibras vaso-motoras y Samuel en la excitacion continua de los nervios tróficos.

Durante entiende por inflamacion la atípica y tumultuosa actividad nutritiva formadora y funcional de las células, producida por micro-organismos especiales y que puede terminar con la restitución ad integrum o por la metamorfosis fibrosa de los tejidos o puede producir la destruccion por supuración necrosis o producción de granulaciones especiales.

Reclus y Shen dan la siguiente definición
 "los fenómenos locales ó de reacción de los tejidos para defenderse de los ataques de los microbios" pero como estos fenómenos de defensa unas veces se reducen á la hiperemia con ligera exudación, diapedesis y kariokinesis cediendo en pocas horas, por ser la lucha débil, y como en otros casos los cambios patológicos de defensa llegan hasta producir la supuración y la destrucción del foco infecto ó hasta la úlcera y gangrena (las mismas bacterias producen la úlcera, la gangrena y la supuración) de aquí la gran dificultad para admitir co.

no última palabra en la ciencia esta definición.

Hetchnikoff, después de meritisimos trabajos experimentales, averiguó que todo lo estudiado hasta él era solo la manifestación de la lucha entre el organismo y el microbio o agente irritante y concluye diciendo que la inflamación debe ser considerada en su conjunto, como una reacción fagocitaria del organismo contra los agentes irritantes, reacción que una vez se realice por los fagocitos móviles solos y otras veces con el concurso de los fagocitos musculares o con el del sistema nervioso.

Cornil y Ranavier, dicen que la inflamación

es una serie de actos análogos a' los produci-⁶⁷
dos artificialmente por la acción sobre nues-
tros tejidos de un irritante físico-químico.

Cardenal la define: un desorden de nutri-
ción de los tejidos vivos producido por la pe-
netración en ellos de un agente exterior emi-
nentemente deletéreo (nocivo) y constituido pato-
logicamente por la exageración temporal de sus
actividades nutritivas, con tendencia a' la for-
mación de verdaderos exudados y a' la trans-
formación de estos en pus.

Corral y Maestro dice que es un tejido com-
plejo constituido principalmente por dila-

68
Dilatacion de los vasos, disminucion de la resistencia de su endotelio y exudacion del plasma y de los leucocitos.

Para Letamendi la inflamacion no es sino una entidad morfológica, es solo el grado máximo del organismo agudo consecutivo a un excitismo intenso. Daba a entender con la palabra excitismo o irritacion, la reaccion viva patológica inicial o el punto de vida y significaba con la palabra organismo lo contrario al excitismo o sea la crisis reaccionaria o el punto de muerte. El organismo viene a ser lo que el *afluxus* del aforismo de Celso

Punto es así que dicho aforismo se puede exponer de la siguiente manera "ubi stimulus, ubi spasmus, propterea fluxus", y si vamos más allá podemos decir que los cuatro síntomas cardinales de Celso corresponden a distintos grados de intensidad del organismo, así el rubor al grado eritematoso, el calor al hipertermico, el dolor al algido y el tumor al flogístico; este último grado que es el organismo al máximo ó hiperorganismo, es lo que se llama inflamación, y si por ser por la imitación se traspasare este grado, resultaría el ultra organismo ó gangrena.

76
Y por último Ribera y Sans, admite que la inflamación es un proceso que se caracteriza clínicamente por calor, rubor, dolor, tumor y perturbación funcional, y que consiste esencialmente en la exaltación de la actividad productora y formadora de los elementos celulares excitados y que tienen tendencia a la reparación.

Respecto a cómo se produce la inflamación he de señalar dos órdenes de fenómenos: 1.^o un cambio circulatorio ó sea, una hiperemia fluxionaria irritativa del territorio vascular del punto afecto con formación de exu-

1. dado; y 2.º una alteración nutritiva, o sea una metamorfosis o proliferación celular de los elementos morfológicos de ese exudado y de los tejidos del punto afecto. No llamaremos inflamación por ejemplo, a ciertas contusiones, juzgando únicamente porque existe hiperemia activa, puesto que entonces no se trata más que de una congestión más o menos dolorosa; ni tampoco llamaremos inflamación a la formación de un cáncer epidérmico o un epiteloma, por ejemplo, fijándonos solamente en que hay proliferación celular, puesto que aquello no es más que

una hiperplasia o neoplasia; es por lo tanto necesario el concurso de los factores, hiperhemia i' hiperplasia para que haya inflamacion. No de advertir tambien que una parálisis vasomotriz dando lugar a una congestión activa y al aumento de temperatura de la parte paralizada, no es capaz de producir directamente su inflamacion, pero esa parte paralizada tiene una extraordinaria facilidad para inflamarse y constituye un terreno abonado para el desarrollo de los agentes piogénicos. dicho en otros términos; toda parte frecuentemente congestionada o se halla ya en el primer pe-

riodo de una inflamacion o en inminente peligro de inflamarse. (Vulpian).

El primer estadio de la inflamacion consiste en que la sangre llega en mas cantidad y en que la circulacion es mas rápida, es decir en una hiperemia activa, los capilares, arteriales primero y despues los venosos se dilatan, no sin experimentar antes una contraccion espasmodica pasajera, influyendo esta diferente amplitud en la velocidad de la sangre que les recorren, mayor en los primeros momentos y mas lenta luego con avances y retrocesos en su curso concluyendo por estancarse en los vasos del territorio

afecto dando lugar a' éstasis.

En los alrededores del foco, la sangre circula en los vasos con más velocidad, hay una congestión colateral y una alteración periférica. ^{venosa} por faltar la "vis a tergo" que obliga a la sangre a detenerse algo en las venas y constituir de este modo los edemas. Durante esos vaivenes pueden observarse en la columna sanguínea dos corrientes: una central que es más rápida y de color más rojo, debido a que arrastra los hematíes, los cuales se atropellan y amontonan y otra periférica más clara debido a que solo está formada por el plasma y leucoci-

Pos. Este primer estadio hiperhémico es considerado por algunos como un esfuerzo o tentativa del organismo para arrastrar las bacterias e impedir que se fijen en la pared de los vasos, con el fin de que no penetren en la sangre. Sea de esto lo que quiera, lo cierto es que entonces tiene lugar la diapedesis o salida de leucocitos. Pos a través de las paredes de los vasos, lo cual no sucede más que en los capilares y en las venas, pues en las arteriolas a causa de sus contracciones, los leucocitos son empujados al centro del vaso y no hay diapedesis.

El segundo estadio de la inflamación es

71

La perturbacion nutritiva, las celulas del te-
jido hiperemiado reciben mas materiales, se
abultan y proliferan rapidamente y en gran
numero y la sustancia intercelular de los
tejidos se licua y transforma. Estas celulas
hijas de la proliferacion de los tejidos se
unen los leucocitos y el suero sanguineo que
salio de los vasos y da principio la lucha

Las bacterias flogogenas o fagocitismo de
Metchnikoff. Para ello forman un frente
de batalla que tiene primeramente a proteger
el foco morbozo aislandole de las bacterias y li-
mitar de ese modo la infeccion: si las bacterias

no han sido destruidas por los leucocitos, entra en lucha el ejército de reserva constituido por las grandes células hijas de las del tejido conjuntivo inflamado y los clasmátocitos de Nawier y si llegan a ser vencidos los leucocitos, intervienen entonces los macrófagos, los cuales dirigen a las bacterias, a los leucocitos heridos o muertos y a los restos de tejido destruido. El resultado de esta lucha es la resolución o la supuración, según quienes hayan sido los vencedores.

Pueden las bacterias romper la valla que las envuelve y avanzar por los vasos linfáticos

74
hasta propagar con los ganglios que, á especie
de aduanas, les detienen el paso; y finalmen-
te pueden llegar á circular con la sangre, sien-
do las mismas bacterias, sus toxinas y obrar so-
bre el sistema nervioso, especialmente sobre los
centros productores y reguladores del calor, dan-
do lugar á la fiebre al mismo tiempo que,
á fenómenos dinámicos y demás trastornos ge-
nerales.

De modo que, en resumen, hay en la gene-
sis de la inflamación: 1.º fenómenos vascula-
res caracterizados por la hiperemia fluxiona-
ria irritativa con su exudado abundante

79
y diapedesis globular manifestada; 2.º fenómeno
celulares consistentes en hipertrofias o
hiperplasias de las células fijas y de las emi-
grantes que vienen a ayudar y contribuir a la
batalla fagocitaria y 3.º modificaciones di-
námicas por los productos de descompo-
sición de los tejidos y de las bacterias que, obrando
sobre los centros térmicos, dan lugar a la fie-
bre llamada inflamatoria.

No es igual en su principio, el modo de
producirse la inflamación en los órganos
desprovistos de vasos como la córnea, por
ejemplo; puesto que el primer estadio no

80
pueden constituirle la hipuremia o perturbación
circulatoria en este caso, sino la perturbación
nutritiva, formándose en seguida vasos nue-
vos que han de constituir el segundo estadio del
proceso que nos ocupa; esta neoformación vas-
cular, tiene lugar enviando los vasos más
próximos prolongaciones en forma de dedo
de guante que avanzando por entre los teji-
dos inflamados, se unen con otras prolonga-
ciones de otros vasos o también puede ocurrir
que una célula del endotelio de un vaso veci-
no de una prolongación protoplasmática
que, uniéndose a otra análoga que salió de

8
otro capilar, haga que queden unidos los dos
varos por un cordón macizo que más tarde
ha de ahuecarse y formar un nuevo tubo por
donde empiecerá a correr la sangre.

La primera indicación clara de los fenómenos
de las diapedesis y al cual cupo no tan solo en
gloria, sino también la que al hacer su des-
cripción tal cual después en último resulta-
do debiera admitirse, se debe a Dujardin,
el cual se expresa en sus "Recherches anatomi-
ques et physiologiques sur la structure in-
térieure des animaux et des végétaux" - Paris
1824, refiriéndose a una observación hecha

82
sobre la cola de un venacuafo en los siguientes
términos: "observando los movimientos de la
sangre he visto muchas veces un glóbulo ais-
lado escapar lateralmente del vaso sang-
guíneo y moverse dentro del tejido inmediato.
Lo con una lentitud que contrasta en mucho con
la rapidéz del torrente circulatorio, del cual
dicho glóbulo se habia escapado; a los pocos
momentos el glóbulo cesaba de moverse y per-
manecía fijo en el tejido transparente, en
tonces comparandole a las granulaciones que
tenia dicho tejido, facilmente se veia que
en nada se diferenciaba de ellas, por m...

nera que no era dudoso que aquellas granu-
 laciones, medio transparentes, fuesen tambien
 glóbulos sanguineos fijados anteriormente.
 " ¿ Por qué via estos glóbulos salen del torren-
 te circulatorio? esto es lo que no es fácil de
 determinar, puede que los vasos tengan
 aberturas laterales por las cuales la san-
 gre logre arrojar sus elementos en los
 tejidos de los organos; o quira el movimien-
 to de estos glóbulos, al principio moderado,
 era luego detenido por encontrarse ellos
 en vasos pequeños relativamente a su
 grosor. Explíquese esta fijacion de

de los glóbulos sanguíneos como se quiera), pero el hecho de su existencia quedará siempre demostrado; yo la he observado muchísimas veces para creer que esto sea un fenómeno accidental. Esta fijación de los glóbulos constituye indudablemente un fenómeno dentro del orden de la naturaleza viviente. Esto explica el papel que juegan los glóbulos sanguíneos en la nutrición, estos son como células vagas que acaban por fijarse y unirse al tejido de los órganos."

Como se ve Dujardin, dió el primer aviso al cual, 42 años más tarde Cohnheim

35

habia de darle su valor desarrollando y describiendo con su experiencia fundamental los fenómenos que se observan en la diapedesis. A pesar de lo conocido de dicho experimento lo describiré, aunque sea sucintamente, para recordar una vez más, un experimento, base hoy día de la explicación de los fenómenos observados en la inflamación y que Lantana ha dado a las controversias fisiopatológicas. - El experimento se verifica de la manera siguiente: - extendiendo sobre el porta-objeto convenientemente dispuesto y con el cuidado necesario el mesenterio de

86
vara inmovilizada por el curare, se observa⁸⁶
que el solo contacto del aire basta, pues, para
producir allí una serie de fenómenos no-
tables en la circulación. Lo primero que
llama nuestra atención al cabo de 15' 20' es una
distensión de la red vascular: este aumento de los
vasos se halla en su mayor altura después de
una ó dos horas, y en donde primero se nota
es en las arterias, después en las venas y por
último en los capilares; al mismo tiempo
se produce en ellas una aceleración en el curso
de la sangre, que cede á la media hora, suce-
diéndola una disminución de ella, por mane-

82
ra que parece que solo progresa a intervalos
y al unísono con las pulsaciones, más tarde
se nota como si la columna sanguínea su-
friera movimientos de vaivén, correspondien-
do el retroceso después de cada movimien-
to de sistole cardíaca y finalmente la san-
gre se queda estancada. El estancarse la san-
gre en los capilares hace que la corriente san-
guínea en las venas aferentes disminuya no-
tablemente, verificándose en muchos puntos
la circulación puramente por las venillas co-
laterales: entre tanto en el interior de estos
vaos se ven perfectamente en las venas y ca-

8.
pilares a' los globulos rojos quedame en el cen-
tro de la corriente y a' los blancos buscar las
paredes adhiriendose a' ellas y concluyendo
por tapizarlas, cual si formaran una capa con-
tinua. Una vez fijo el leucocito a' la pared se
le ve atravesarla, saliendo primeramente al
exterior una fina prolongacion que se va hin-
chando poco a' poco, llegando momentos en
que parece el leucocito un ocho de quarsmo
por hallarse solamente una mitad fuera,
hasta que por fin sale todo al exterior quedau-
do adherido al punto de salida por una pe-
licula que se adelgaza y concluye por desmen-

dirse hallándose entonces el glóbulo libre. Durante
 todo este tiempo ha salido por la abertura una
 cierta cantidad de plasma sanguíneo y el gló-
 bulo merced á sus contracciones amiboidicas, la
 duración del paso del glóbulo es variable, así
 se ve que unos pasan rápidamente y en cambio
 otros emplean dos horas, y así como pasan los
 glóbulos blancos, los rojos apesar de sus di-
 ferencias pueden pasar también y pasan en
 un periodo mas avanzado. Estos hechos apun-
 tados se repiten de una manera interesante
 y en gran número, de suerte que al poco tiempo
 uniéndose el plasma sanguíneo que sale al ex-

terior y se coagula, con los leucocitos y algunas
 hemáticas, forma una falsa membrana fibri-
 nosa que, cubriendo el mesenterio, dificulta se-
 guir el examen. - He aquí un sencillo experimen-
 to cuyo alcance supo interpretar Cohnheim, lau-
 dándolo con él a su teoría. No bastaron a Cohn-
 heim estos hechos, sino que, influido por la de-
 mostración hecha por Necklinghausen en 1862,
 de la existencia en el Tejido corneal de un sistema
 de canaliculos que encierran, como ya hemos
 dicho más atrás, además de las células estrella-
 das, otras parecidas a las que se encuentran
 en el Tejido conjuntivo, atacó así las ideas de

Virchow que sostenia que irritando por cauterización una córnea, se produce solamente un hinchamiento de las células fijas y despues gran proliferación de ellas, cuya confluencia da lugar al absceso; apoyandose entonces Cohnheim sobre preparaciones hechas con cloruro de oro, sostuvo que las células fijas no pueden presentar mas que metamorfosis regresivas (hinchamientos y opacidad del protoplasma, formación de vacuolas etc) y terminan por convertirse en detritus.

Respecto a los glóbulos inflamatorios sostiene que provienen todos ellos de los leucocitos emi-

grados, así cuando se cauteriza el centro de la córnea, operando en una rana, nada se observa alrededor del punto cauterizado, pero en cambio de la periferia se ve avanzar poco á poco un cono opaco, grisáceo, que, al cabo de tres días, ha invadido ya el centro de dicha membrana. Al examen microscópico se puede reconocer en este tejido las células fijas en estado normal, pero al lado de ellas una gran invasión de leucocitos en los espacios plasmáticos. A fin de determinar exactamente la procedencia de estos leucocitos, experimentó Cohnheim en ranas, á las cuales

habia inyectado en sus venas ó en los vasos linfáticos ⁹⁹ sustancias colorantes, finamente pulverizadas. Después de las observaciones de Haeckel y Mecklinghausen se sabe que las células amiboides engloban fácilmente las partículas sólidas que encuentran á su paso, y en animales por este medio tratados, se ven muchos glóbulos blancos de la sangre ó de la linfa impregnados de partículas de cinabrio ó de carmin; según era muy fácil á Cohnheim demostrar por este procedimiento que muchos leucocitos emigrados dentro de la córnea contenían también partículas coloreadas; y considerando que nada de

esto sucede cuando se deposita simplemente la sustancia coloreada en la membrana nictitante o en el humor acuoso, es fuerza admitir que los leucocitos coloreados proceden de los capilares periféricos por exclusión del fondo de saco conjuntival así como de la cámara anterior del ojo.

Además Cohnheim ha expuesto que si se sustituye la sangre de una rana por una solución de cloruro sódico al 0'75 por 100 y en estas condiciones se le imita la córnea, se ve quedar este tejido corneal, transparente y no formarse pus a pesar de existir el mismo tejido con sus células fijas. Referente a la procedencia de los leucocitos que se

pueden encontrar agrupados en el centro de la córnea, sin encontrar vestigio alguno de su procedencia periférica, diré que esto en nada ataca a la teoría de Cohnheim, pues, como creo que ya llevo dicho, pueden proceder estos también del fondo del saco conjuntival como ha demostrado Iberti a propósito de esta objeción. Al llegar a este punto la doctrina de Cohnheim se extendió de tal modo que hoy día es la que impera explicando claramente la inflamación de todos los tejidos.

Pues bien, hemos observado ya la diapedesis o sea la salida al exterior del vaso, de los elementos de la sangre y surge esta pregunta; ¿cual es el meca-

9
vismo por el cual ella tiene lugar y á que causa obedece? Al examinar las opiniones admitidas por los principales experimentadores que de este asunto se han ocupado, lo primero que se nota son dos tendencias: una que da toda la importancia al contenido y otra que la da al contenido de los vasos. En la opinion emitida por Cohnheim, la primera que se dió y pronto se generalizó, sostenia que en la circulacion normal de la sangre los leucocitos se hallaban en un estado especial de contraccion tetánica como resultado de las excitaciones debidas á los choques continuos con los globulos rojos: tan pronto como la corriente

9.
sanguinea se retardaba, viniendo el estasis, esto
leucocitos que se hallaban en estado tetánico, efec-
to de que su gran energía potencial se hallaba siem-
pre cohibida para desarrollarse, como que entonces
no tiene quien se lo coarte, se convierte dicha ener-
gía en actual, dando lugar a una serie de cam-
bios de forma, debidos a su contractibilidad
y fijándose dichos leucocitos en las paredes.
Siguiendo entonces su marcha obstruccion y
gracias a dichos movimientos propios de su
protoplasma atravesaban la pared vascular, ter-
minando aquí el fenómeno de la diapedesis.

Contrario a esta hipótesis se levantó Hering,

92
en 1863, diciendo que la diapedesis no era más
un hecho puramente de filtración mecánica,
produciéndose exclusivamente por la presión
sanguínea, sin que para ello tuviera que inter-
venir, para nada, la contractibilidad del pro-
toplasma de los leucocitos y comparaba dicho fe-
nómeno al que él observaba experimentalmente
inyectando sustancias coloidales en los vasos y
a las cuales veía atravesar las paredes de estos
bajo una presión moderada, pero continuada.

Cohnheim en vista de las hipótesis de Hering
el mismo se unió a su opinión, fundándose prin-
cipalmente en los dos hechos siguientes; que los

9
glóbulos rojos que se hallan desprovistos de mo-
vimiento amiboides. También parecían como
los leucocitos y que la emigración de ellos cesaba
si se detenía la corriente sanguínea a' bene-
ficio de la compresión de la arteria aparente,
pero a' la vez hacía contar que en el territorio
inflamado, la presión de la corriente sangui-
nea estaba disminuida, concluyendo por de-
cir que la emigración no debía ser posible
más que gracias a' una alteración de las pa-
redes de los vasos. La suerte como vemos
a' Benle atribuir la alteración vascular al ad-
geramiento que experimentan sus túnicas al

distendeme, y a Virchow atribuirle a alteraciones probables de nutrición de las paredes de los pequeños vasos. Uno de los que mejor han estudiado el paso de los glóbulos a través de las paredes vasculares, ha sido Arnold en 1876, el cual usando el procedimiento de impregnación de los capilares con el nitrato argéntico, ha podido observar que el paso de dichos glóbulos blancos se verificaba siempre al nivel de los intersticios intercelulares y jamás atravesando las láminas endoteliales. A consecuencia de esta observación había creído Arnold, en la existencia de pequeños boquetes

en el cemento interendotelial, los cuales se alargaban y ensanchaban formando verdaderas bocas en el curso de la inflamación. Además demostró que los vasos inflamados dejan pasar con mayor facilidad que en el estado normal las sustancias que se les inyectan. Y todo esto Cohnheim hace observar que no teniendo el exudado igual composición que el plasma sanguíneo se hace muy difícil la presencia de aberturas en las paredes vasculares y que para él lo que existe es una modificación química. Los partidarios de conceder toda la importancia a la contractibilidad pro-

10
Toplasmática de los leucocitos publicaron una serie de observaciones con las que decían que quedaba demostrado que la emigración debida a fenómenos químicos que aumentaban o disminuían el poder contractil del protoplasma de dichos glóbulos; así decían que inyectando en la sangre sustancias capaces de paralizar dicha contractibilidad, la diapedesis era menor como sucedía con el cloroformo, sulfato de quinina etc. Durr, que fué el que principalmente trabajó en este sentido, hace notar que si se comprime una varilla inflamada, de

1. suerte que se interrumpe el paso sanguíneo, ¹⁰²
la diapedesis se para, no tan solo en la parte
que queda exangüe, esto es, en su dirección
centrípeta, sino también en la centrifuga,
parte en donde la presión en nada ha dis-
minuido; de aquí deduce que la supresión
de la diapedesis se produce no por la fal-
ta de presión, sino por la estancación de la
corriente circulatoria y esto se explica facil-
mente porque la privación de oxígeno obra
paralizando los leucocitos y cuando estos
se hallan pegados a las paredes de los va-
sos no pueden atravesarles, como no sean

constantemente abastecidos de origen por ¹⁰⁴
los glóbulos rojos.

Opiniéndose a este modo de pensar App
y Berth en 1877, exponen que los leucocitos
contenidos en los vasos conservan todas
sus propiedades, aun después de una
irrigación, durante 48 horas de una so-
lución de sulfato de quinina. Finalmente
Petelharig, nueve años más tarde en 1886
hace contar que los leucocitos, paralizados
por algunas de las sustancias mencionadas
por sus contrarios y por lo tanto careciendo
de movimientos, pueden aun extravasarse;

10

que los leucocitos pueden moverse en peores condiciones de origenación que las que existen en la sangre en estancación y que para él el sulfato de quinina y los demás agentes químicos enumerados como causa de disminución de la diapedesis lo verifican, no por su acción sobre los glóbulos, sino por su acción sobre el cemento inter-endothelial, sobre el cual obran consolidándolo y dando por lo tanto mayor resistencia a esa barrera equilibrando así la pérdida que en ella ocasiona la inflamación.

Ultimamente entre los alemanes parece

102
como si hubiera tendencia a' querer explicar
la diapedesis como un fenómeno resultan-
te de acciones físico-mecánicas, así vemos
a' Thoma en 1890, dar una explicación en
dicho sentido: sostiene Thoma que una
diminución de la corriente sanguínea bas-
ta a' los leucocitos para que a' favor de su
menor pero específicos se coloquen en la ro-
na plasmática marginal. Los leucocitos
a' causa de sus propiedades adhesivas de-
bidas a' su viscosidad, se adhieren a la pa-
red del vaso, desarrollándose a' partir de
este momento, dice Thoma, un fenómeno

15
S puramente físicos comparable a la progresión
de una gota de agua en un tubo de forma
cónica; por manera que una vez el leucocito
fijado en la pared vascular, su adhesi-
vidad le atrae a través de los espacios inter-
endoteliales, cuyo cemento se halla reblandecido,
y le hace pasar al tejido conjun-
tivo que rodea al vaso, declarando que los
leucocitos no se están quietos durante es-
te trayecto, sino que no cesan de move-
se. Hay que tener en cuenta que para
Thomas, parece que los movimientos am-
boides no son más que cambios pasivos

de forma, debidos a la capilaridad, esto es, que son fenómenos resultantes de su adhesividad. Tambien hace intervenir como causa de la marcha de los leucocitos hacia la red linfática, a las condiciones químicas del liquido en el cual se mueven, diciendo que sabido es, que si la sangre perdiendo agua se carga más de cloruro sódico, los leucocitos pierden entonces sus movimientos propios y se vuelven esféricos, por lo tanto es natural busquen un medio en el que, por ser más diluido sea más favorable a sus movimientos y a su densidad.

104
Termino aquí esta reseña de la inflam-
ción en general admitiendo como factores,
importantes de este proceso, a la alteración
de las paredes vasculares, a los movimien-
tos de los leucocitos y a la acción mecánica
de la corriente sanguínea.



* * *

110

Los procesos inflamatorios de la córnea en sus múltiples variedades toman el nombre de queratitis.

Esta membrana transparente del ojo es por su textura especial la más apropiada para estudiar y seguir en ella las distintas fases de la Praxinos nutritivos propios de la flogosis, así como los fenómenos fisiológicos que en ella tienen lugar. El primero de ellos caracterizado por una acumulación de elementos celulares nuevos, se hace presente si os

Pensable por la opacidad que en ella determina
 en cuya produccion hay forrosamente que ad-
 mitir tanto las Teorias de Cohnheim como las
 de Stricker. - Toda córnea inflamada comien-
 ra por sufrir una irrupcion de células nuevas
 que penetrando en el espesor de la misma, da
 lugar a un exudado, constituyendo el,
 1.^{er} periodo o sea el de infiltracion. Si esta in-
 filtracion se mantiene en ciertos limites no
 llegando a producir destruccion de los ele-
 mentos corneales y si solo una especie de
 compenetracion, en terminos de un tiempo
 variable por cada caso particular, empiezo

11
un trabajo de reabsorción, que constituye el
segundo periodo llamado por eso de reabsor-
ción; entonces los puntos infiltrados suelen
recuperar de nuevo su transparencia, termi-
nando aquí el proceso inflamatorio; pero
si la infiltración por ser muy intensa y si por
efecto de causas diversas las células del exu-
dato sufren degeneración purulenta, entonces
la supuración se establece, la sustancia cor-
neal sufre destrucciones y el periodo de in-
filtración no termina por reabsorción, sino
que pasa al de supuración.

Admitiré como causa de toda inflamación

11
en la córnea un gérmen, un microorganismo
(siguiendo en esto las modernas Teorías del gran
Pasteur) o' noxa flogógena, de cuya calidad de-
pende el carácter del exudado; de aquí que
si dicho microorganismo obra con poca in-
tensidad o' es poco virulento, el exudado se-
ra seroso o' sero-fibrinoso y poco rico en cé-
lulas purulentas, pero si, por el contrario,
la virulencia del gérmen o' la intensidad
con que actúe sobre el tejido corneal, el
exudado se hace entonces purulento, pues
muy abundante en células o' glóbulos de
pus.

112
¿De donde vienen estos elementos infeccio-
sos? Por la disposición topográfica en que
los ojos se encuentran, están en contacto cons-
tante y directo tanto con los fenómenos infecti-
vos o no, que en la atmósfera existen, cuanto
con los que ariadan en los diversos productos
de secreción fisiológica o de exudación mor-
bosa de las membranas y partes que les in-
tegran. La cavidad palpebral normalmen-
te tiene en depósito gérmenes microbianos
de calidad y especie distinta, según han po-
dido demostrar Gifford en 1886, Fitch en 1887,
Petresco, Noucherski en 1888. Jombert de,

17 Montpellier en 1889 y otros varios que no
 cito; según estos autores las personas que
 habitan un mismo medio presentan ordi-
 nariamente las mismas especies microbianas
 y en iguales proporciones; así por ejemplo, los
 individuos que permanecen muchas horas
 en ciertos locales como salas de hospital, de
 departamentos anatómicos etc, llevan en sus
 sacos conjuntivales un considerable número
 de microbios, mientras que los que viven
 fuera de estos sitios o en el campo raramen-
 te presentan. Así mismo está observado que
 los cambios atmosféricos que ejercen in-

14 fluencia en los microbios aerobios, modifi-
 can las especies y las proporciones de los gér-
 menes oculares, pero aún hay más; según Jom-
 bert ha observado. Hay especies bacilares que
 muy frecuentemente se encuentran en los mu-
 ses de Junio y Julio, de las que ni rastro se
 halla en los de Noviembre y Diciembre,
 y lo mismo que esto dice de la especie mi-
 crobiana puede decirse en lo que á su can-
 tidad se refiere. De aquí se comprenderá
 los innumerables elementos infectivos que
 en toda época y ocasiones rodean el aparato
 de la visión, hasta el punto de llegar á

consideran como normales a aquellas especies que con mas regularidad y mas a menudo suelen encontrarse.

Gombert en sus numerosas investigaciones ha encontrado en las cavidades palpebrales normales, entre otros, un numero de bacilos, cocos, sarcinas, leptothrix, de los que unos son inofensivos, desprovistos de toda accion inflamatoria y otros patogenos que inoculados producen lesiones distintas; estos ultimos penetrando en el tejido corneal se comportan de diverso modo: o bien provocan una inflamacion circunscrita que no pasa de una infiltracion, o por el contrario, si el terreno que

112
18 podemos considerar de siembra, si encuentra
preparado por una causa cualquiera, sobre todo
por dificultades nutritivas, locales o generales,
los accidentes provocados conviértense rápidamente
en supurativos; en estas circunstancias, co-
mo más adelante dire, los gérmenes piógenos (p
excelencia estreptococos y estafilococos blancos o
dorados) hallan magnífico medio de desarrollo
vital y de acción; esto quiere decir que del
mismo modo que los microbios patógenos en-
tra en un ojo normal sin ejercer su acción ve-
rulenta, hay otros muchos gérmenes que al pe-
recer inofensivos, se convierten en un monu-

11.
dado en patógenos y si siguiendo las teorías es-
puestas he considerado como microbios del ojo
normal los que se encuentran ordinariamente en
los ojos sanos, consideraré también como micro-
bios patógenos especiales los que se hallan ha-
bitualmente en afecciones determinadas, provocan-
do lesiones oculares de carácter parecido.

Si fijamos nuestra observación en los números
ros casos de inflamaciones corneales que, ya en
el curso o constituyendo un período secundario
de ciertas enfermedades generales, de índole in-
dablemente infecciosa, se presentan, no podemos
menos de admitirlas como una consecuencia in-

fectiva; la sífilis, tuberculosis, fiebres tíficas, la erisipela y otras varias enfermedades generales graves determinan inflamaciones queráticas que entro de lleno en mi clasificación de queratitis por infección. Todo lo precedente me sirve de base para una afirmación de la que ha de deducirse una clasificación: la afirmación se refiere a que la inmensa mayoría de las queratitis son resultado de procesos patológicos infecciosos ya de origen local (infección ectógena) ya de origen general (infección endógena) correspondiendo a las primeras las consecutivas a enfermedades de la conjuntiva, párpados, vías lagrimales.

males etc, así como las originadas por causas
Traumáticas (arañazos, punturas etc), en cuyo
caso el agente extraño obra de dos distintos
modos; mecánico, abriendo puerta de entrada
a los gérmenes infecciosos ya existentes y pa-
tógeno por los que el puede conducir; y las segun-
das o de origen general son las ya indicadas, como
constituyendo complicación de la sífilis, tuberculosis, etc,
leideas etc, en cuya patogenia se explica la circula-
ción el sistema vascular de los elementos infecciosos
que, llegando a la córnea donde su nutrición
es tan intrincada y difícil, encuentran medio
apto para hacer patente su virulencia.

Pasando a la division de las queratites, en
 ciones queráticas de las que se han hecho tantas
 clasificaciones, puede decirse, como autores se han
 ocupado de ellas, y guiado solo del sentido clínico
 acepto para mi estudio la propuesta por Bruc, Pro-
 fesor de la Clínica Oftalmológica de la Facul-
 tad de Montpellier y de Valude, Médico de
 la Clínica Oftalmológica de Quinze-Vingts que
 es la siguiente: queratitis supuradas y no su-
 puradas, las primeras comprenden los abscesos,
 úlceras, queratitis por lagofelmas, neuro-pa-
 lética y queratomalacia y las segundas subdi-
 vidense en superficiales (flictenulares, vericu-

lases, estradas, pannus, filamentosas etc) profundas (queratitis punteadas) e intersticiales que pueden ser localizadas o difusas. Todas ellas como dicho queda, pueden ser y la mayoría de las veces lo son producidas por infecciones de origen local o de causa general, las primeras provienen o bien, como he dicho antes, de un traumatismo (granos de arena, polvo, pestañas invertidas) en el que la acción productora tiene tanto de causa como de efecto o bien de procesos flogísticos de las mucosas palpebrales o vías lagrimales.

Investigaciones practicadas en los productos de

escrecion que acompañan a los diversos estados patológicos de la conjuntiva, vías lagrimales, etc. han demostrado que la existencia de microbios fijos constantes en cada caso particular imprimen carácter clínico e individual, así por ejemplo: el bacilo de Weeks solo o acompañado de estreptococos encuéntrase en la exudación mucosa de la conjuntivitis catarral aguda, á la que se asocia el estafilococo cuando la conjuntivitis citada alcanza mayor intensidad; en la conjuntivitis blenorragica se encuentra abundantemente el gonococo de Neisser; las distintas formas de tracoma presentan en su

12
secreciones un micrococo que tiene algunas ana-
logías con el gonococo, pero que aún no está bien
clarificado: en las dacrio-cistitis y demás proce-
sos inflamatorios de las vías lagrimales figu-
ra el de Friedländer etc. La más sencilla fa-
ta de integridad del epitelio corneal es su-
te para que hasta la córnea lleguen los gér-
menes citados e introduciéndose en ella a
profundidades diversas desarrollan su
acción patógena: el efecto de esta submisión
se traduce por una queratitis de intensidad
tan variable como el poder virulento del
agente que la produce, intensidad virulenta

que se hace mayor cuanto menores sean¹²
las resistencias orgánicas que oponga el te-
jido corneal.

Los peligros de la queratitis, dicho sea de pa-
so, estriban precisamente en la participación
que la cornea toma en el proceso indicado
y como la facilidad e intensidad de la in-
fección corneal está en relación con las activi-
dades patógenas de los micro-organismos que
la provocan y con la profundidad en que es-
tas actividades patógenas se desarrollan
de aquí las diferentes formas que esta quer-
atitis pueden adoptar.

12

Admitiendo ya que el origen de las inflamaciones corneales es casi siempre una infección, local o general, es muy de tener en cuenta que la misma clase de queratitis, puede ser efecto de los más variados estados locales o generales, así por ejemplo: la queratitis supurativa puede ser resultado de todas las conjuntivitis purulentas (purulenta de los recién nacidos, gonorréica, catarral aguda con secreción de pus, de los procesos inflamatorios de las vías respiratorias, del tracoma, de los cuerpos extraños implantados en la córnea etc) casos todos que, debidos a la penetración de un germen, pueden producir

sentarse bajo la forma clínica de abscesos¹²
o' de úlceras, segun que el elemento infeccioso
causal (microbios o' tóxicas) desenvuelva
acción en las capas más superficiales de la
córnea determinando en este punto una in-
filtración celular que termine más tarde en
degeneración purulenta y que conduciendo por
destruir la sustancia fundamental y provo-
cando los antedichos fenómenos en el mismo
sitio corneal, forme allí un depósito o' co-
lección purulenta limitada anterior y poste-
riormente por las láminas corneales que, sin
completamente libres de modificación pat.

lógica, lo están en menor grado, constituyéndose de este modo el absceso corneal.

Y del mismo modo que las mas diversas lesiones infectivas locales determinan supuraciones corneales, los estados graves infecciosos generales originan estas supuraciones de la córnea, aun cuando los elementos de infección sean distintos en cada caso particular (queratitis supurativas propias de la escarlatina, viruela, fiebres tíficas, prohemias etc.).

Pero hay sin embargo algunas formas de queratitis que no se encuentran nunca más que como consecuencia de una en-

12
2 enfermedad especial tal ocurre con la queratitidis paraventricular, tracomatosa que es es en último caso más que una proliferación epitelial con formación de nuevo tejido muy parecido al de la granulación conjuntival que únicamente se presenta como consecuencia del Tracoma, cuya evolución y modificaciones sufre muchas veces. Pero tanto, aunque no de un modo absoluto, sucede con la queratitidis paraventricular, que siendo resultado casi siempre de estos factores generales, en la mayoría de las ocasiones responden a infecciones sífilíticas.

1 hasta el extremo de ser consideradas por ¹²
Hutchinson como uno de los tres estigmas
de la heredo-sifilis.



* * *

12

Consiste el absceso de la córnea en un depósito purulento situado en las capas más profundas de la misma y limitado anterior y posteriormente por láminas no afectadas todavía; este foco purulento no está coleccionado, como suele aún creerse, en una cavidad bien circunscrita, sino más bien se encuentra atravesado por fibras sumamente numerosas que son restos del tejido corneal y que forman una especie de red, entre cuyas mallas se deposita una canti-

12
dad de pus por lo general de bastante con-
sistencia. Clínicamente se le reconoce por
los siguientes caracteres: es una opacidad
de forma discoidal y de un color blanco
amarillento, más denso en su superficie
que en su centro, en cuya parte central sue-
le percibirse con claridad una ligera
depresión o aplastamiento; las demás
partes de la cornea pierden algo de su
brillo, el humor acuoso se opacifica
también y en las partes más elevadas de la cá-
mara anterior suele verse frecuentemen-
te una cantidad de pus espeso que lo

12.
ocupa en más o menos extensión (hipo-
pion). Fenómenos irritativos de las partes
vecinas acompañan á este estado patoló-
gico, así es casi constante encontrar edema
en los párpados, inyección conjuntival su-
perficial y profunda, blefarospasmo, fo-
topobia, dolores etc; el iris por propagación
toma parte en este proceso, se decolora y ad-
hiere á la cristaloide anterior por la for-
mación de exudados.

Estos abscesos tienen marcha progresiva
y se extienden hasta ocupar á veces la
totalidad de la cornea, pero á la par que

esta extensión se verifica, las capas hasta entonces sanas que los limitaban van sufriendo un trabajo de necrosis que, completando su destrucción, terminan por descubrir su fondo dando lugar a úlceras. Si el proceso supurativo continúa en su marcha invasora, destruyense también las capas más posteriores produciendo una perforación corneal, al través de la que se vierte el humor acuoso y pus contenido en la cámara anterior, que arrastrando consigo al iris,

2 se forma un prolapso del mismo. Desde este momento se calma o disminuyen en intensidad los fenómenos irritativos ocurriendo a veces que la marcha progresiva del absceso termina aquí; pero si aún no sucede, la supuración al hacerse total, propagará a las partes más profundas y da lugar a un flemón o panoftalmitis, cuya gravedad es tal que no solo acaba con la vida del ojo sino que aun la del mismo individuo puede verse muy comprometida.

*
* *

12

La úlcera de la córnea puede ser, como ya he indicado, uno de los modos de terminación del absceso, o independientemente de este, proceder solo de una infiltración y mortificación superficial del tejido corneal y consiste como su nombre indica, en una pérdida de sustancia de dicho tejido. Empieza a manifestarse por una opacidad que afectando la forma de un punto de color gris sucio, se implanta en una zona cualquiera de la membrana en que

se acentúa; más tarde se verifica una exfoliación que avanzando e invadiendo las partes más profundas determina una verdadera pérdida de sustancia y cuando esto ya ha ocurrido, los bordes ulcerosos se encuentran rodeados de una zona gris bastante extensa. Podemos, por lo tanto considerar en este proceso varios periodos consecutivos: de infiltración uno, de necrobiosis o ulceración otro, de regeneración del proceso ulcerado y por último de cicatrización.

El 1.º o sea el de infiltración representa

lo mismo en todos los casos; el de mortificación ofrece aspectos distintos según la clase de ulceración que se estudie. En aquellos casos más sencillos la destrucción del tejido corneo, no llega más allá del tipo de que desde el primer momento ocupó la infiltración, entonces la úlcera suele ser de fondo limpio y de pequeñas proporciones. Otras veces a la par que las partes infiltradas sufren el trabajo degenerativo, presentan en otros puntos de la córnea nuevas zonas de infiltración que mortificándose a su vez y constituyendo

verdaderas úlceras, se funden unas en otras originando una sola que cada vez se extiende más, tanto en el sentido de su latitud como en el de su profundidad; en este último caso puede llegar a ocurrir una perforación total de la córnea con todas sus consecuencias (úlceras perforantes), en el otro, o sea cuando la úlcera gana en extensión, la perforación no tiene lugar, pero en cambio los resultados, siendo de otra índole, como ya indicarse, no dejan de ser menos graves. Una de las formas más frecuentes de úlceras que ganan en

extensión es la que se define con el nombre ¹⁴ de úlcera serpiginoza en la que su propagación se verifica por un lado, mientras que en el opuesto se va cicatrizando.

Si este periodo se detiene, la úlcera entra en el estado de regresión y entonces el tejido infiltrado que no ha sido destruido empieza a hacerse transparente por efecto de la reabsorción del exudado y el tejido degenerado se elimina comenzando el último periodo o sea el de cicatrización.

Desde este momento el huida ulceroso empieza a rellenarse de tejido cicatricial.

(tejido conjuntivo) y por lo tanto opaco, tejido que rellenando por completo la cavidad de la úlcera alcanza en ella el nivel ordinario de la córnea; pero esto no siempre ocurre así, sino que en muchas ocasiones el tejido cicatricial no repara por completo la pérdida de sustancia quedando para siempre como umbilicada la superficie de la cicatriz (faceta córnea).

El periodo de infiltración manifiesta, como he dicho antes, por la presencia de un punto opaco de color grisáceo, ligeramente amarillento, contorneado de un

14.
Borde de color más claro; desde el instante en que la exfoliación epitelial empieze a verificarse, observarse que la parte central de la referida opacidad pierde por completo su brillo y poco a poco va socavándose hasta el extremo de que puede percibirse con claridad una pérdida de sustancia; cuyo fondo de color más amarillento y desigual contrasta con el enturbiamiento grisáceo de la parte aun no mortificada que son los bordes de la úlcera. Si este se propaga con tendencia a hacerse perforante la cavidad ulcerativa ganará

do muy poco en extension, véase cada vez más profunda; si por el contrario su tendencia es a ganar extension, el fondo u cerebro no profundiza, pero fijandose en los bordes de la misma, se ve que en un sentido determinado, el color gris propio de dichos bordes hácese más amarillo, variacion que no indica en último caso más que la propagacion del trabajo eléctrico. Por ese sentido y por lo tanto progreso de la vida en esa direccion, el humor acuoso se enturbia, el iris se decolora (hiperemia o iritis por propagacion), el fon-

do de la cámara anterior se hace a cuenta de depósito purulento (hipopion) y a veces puede venir como desde los bordes del proceso de la lesión ulcerosa, descendiendo unos como a modo de filamentos amarillos que van á unirse con el pus depositado (queratitis de hipopion de los autores). Todos estos fenómenos se acompañan de otros irritativos, los mismos que hemos indicado al hablar del hipopion (inyección ciliar, fotofobia, blefarospasmo, dolor etc.).

El periodo de la regresión se caracter

14
12 ra Tanto por la disminucion de los fenó-
menos de irritacion que acabo de exponer
cuanto por otros exclusivos de la úlcera
misma; el fondo de esta se limpia, to-
ma aspecto más liso y los bordes ya muy
poco infiltrados aparecen lisos también.

Cuando la cicatrizacion comienza, apa-
recen en la córnea vasos sanguíneos que
desde el círculo periquerático se dirigen ha-
cia la úlcera; esta entonces vuelve a entur-
biarse por la presencia del tejido cicatri-
cial, al mismo tiempo que su fondo va per-
diendo su profundidad.

124
Las úlceras corneales exponen al ojo a una serie de peligrosas consecuencias en cada caso particular, entre los que citaré como más importantes los siguientes:

1.º Perforación de la córnea: tiene este lugar cuando el proceso comprende las partes mas profundas y cuando se verifica anunciarse por un agudo dolor, que sirve como fin de los intentos que antes el enfermo aquejaba, al mismo tiempo el paciente advierte la salida del humor acuoso que le da la sensación de un liquido caliente que del ojo se escapa; si el

14
sale con violencia arrastra en su salida al
iris y cristalino, penetrando aquel (el iris)
en la solución de continuidad del corneal.
Si ésta tiene grandes dimensiones, el iris
forma hernia que se reconoce por la exis-
tencia de una prominencia de color gris
oscuro o negro que forma relieve en la su-
perficie corneal. Claro está que el prolap-
so o hernia está en relación con el tamaño
de la perforación, hasta el punto de que
si ésta es muy extensa, el iris sale casi en
masa. Si la perforación es pequeña no
hay verdadero prolapso y solo si un

26

sencillo esclavamiento o' sinquía

A veces ocurre que el proceso ulcerativo in-
teresa Todas las capas de la córnea e' excep-
ción de la membrana de Descemet y ésta
no teniendo bastante resistencia que opo-
ner a' la presión intra-ocular se deja dis-
tender, y herniándose a' través de la per-
foración aparece bajo la forma de una
vesícula o' ampolla transparente que, se-
gun que la presión interior sea más o' me-
nos fuerte así forma prominencia por
delante de la cámara, o' solo aparece en
el fondo de la úlcera. Si la perforación

7 es central, es decir, si corresponde al nivel, de la pupila, al vaciarse rápidamente la cámara anterior, el iris suele estar libre de prolapsos y adhesiones, pero en cambio el cristalino puede sufrir diferentes alteraciones, o bien por efecto del impetuoso derrame del humor acuoso la fórmula de Binns no puede resistir el nivel de presión ocular y rompiéndose, la lente se liza cayendo ya en la cámara anterior o ya en los casos más graves. del exterior del ojo, o bien todo se reduce a un sencilló adelgazamiento del cristalino a la cara posterior de la cór-

18.
vez ulcerada, por lo que aquel conserva la
señal de su íntima aproximación que se
perpetúa por una opacidad de la crista-
loides anterior (catarata piramidal)

La perforación de la córnea deja en oca-
siones un recuerdo perenne de su existen-
cia aun durante el mismo periodo cicatri-
cial, el que, haciéndose imperfecto, deja un
trayecto fistuloso que, difícil de reparar, es
capaz de determinar la pérdida del ojo por
atrofia unas veces, por despreñamientos
retinianos otras.

No debemos terminar este asunto de la

15
graves consecuencias acarreadas por la perforación corneal sin mencionar siquiera, las funestas hemorragias intra-oculares que la rápida pérdida del contenido de la cámara anterior puede producir por la brusca falta de compresión que tiene lugar en los vasos, al encontrarse repentinamente sin la presión a' que habitualmente están sometidos.

2^a Ectaxias corneales: esta deformante complicación puede estar constituida por el tejido corneal simplemente o en combinación con el iris, determinando en el pri-

15.
mer caso la verdadera queratectasia y el es-
Papiloma en el segundo. Si la queratectasia
más propia de las ulceraciones poco profun-
das, pero si extensas. Toda córnea que se ul-
cera, por efecto de su falta de integridad
ha de tener necesariamente una menor re-
sistencia en el punto destruido, cuya menor
resistencia ha de estar en razón directa de
la extensión que la úlcera ocupare, por lo
tanto el adelgazamiento que la destrucción
de las distintas capas corneales que la úl-
cera produce, o en otro caso el reblandeci-
miento de que esta membrana inflamada

se hace acento con la causa eficiente de su desarrollo. Diferénciase generalmente las consecutivas a' disminución del exudado de las que lo son por reblandecimiento, ó sea, dicho de otro modo, las ectasias por ulceración de las solamente inflamatorias, en que las primeras suelen ser parciales, solo se hace abombamiento la zona de córnea des-
fruida, mientras que las segundas sufriendo por igual la presión intra-ocular y siendo en todas sus partes igualmente deficiente a' contrarrestar esta presión interna, aumentase su convexidad por igual en toda la

córnea.

El estafiloma propiamente dicho está constituido no solo por una simple cicatriz esclerótica de la córnea, sino que a esto se añade de un prolapso ó adherencia extensa del iris que ha sido comprendido en el trabajo cicatricial. Tambien el estafiloma puede ser total ó parcial, siendo este último el que solo comprende una parte de la córnea con su correspondiente lesión de iris, mientras que el total es aquel que, bien porque la ulceración haya sido muy extensa ó que el prolapso del iris haya sido muy

18
grande, la deformidad comprende toda la
extensión de aquella membrana que de transparente
parente se convierte en opaca. Puede decirse
que el estafiloma constituye la terminación
de una úlcera perforante de la córnea y que no
es otra cosa que un prolapso del iris unido
a ella y transformado en tejido cicatricial.

Para no apartarme del objeto principal
de esta Memoria no he de entrar a deta-
llar las graves consecuencias de estas com-
plicaciones de la queratitis supurativa que
acabo de mencionar, solo si ya modo de
indicación exponeré la hipertonia que

ordinariamente sobreviene en la inmensa ¹⁵
mayoría de estos casos, que puede por su
constante acción llegar a producir un ade-
garamiento tal de los elementos que cons-
tituyen aquella membrana y de la envoltu-
ra del ojo, que por una causa cualquie-
ra estas pueden romperse terminando mu-
chas veces por una grave hemorragia intra-
ocular, una iridociclitis o una panoftal-
mitis cuya gravedad, de sobra conocida,
no detallo.

Queratitis por lagofthalmos = La pal-
ta absoluta o imperfecta oclusión pal-

pebral bien sea producida por retracciones cicatriciales, por parálisis o por otras causas que impiden la aproximación de los bordes libres de los párpados, es causa de esta inflamación corneal. La exposición constante del polo anterior del globo del ojo al medio ambiente y al contacto directo que con él sufre, obran provocando primero la rápida evaporación de los diversos líquidos lubricantes del ojo y facilitando después la implantación en él del polvo que, por la falta de arrastre mecánico, allí se deposita obrando

de dos modos distintos: mecánico y flogógeno.
Por efecto de la rápida evaporación de ella,
la córnea como la conjuntiva escleral se po-
nen secas y la pequeña secreción conjuntiva
que aun persiste, sufriendo el mismo dese-
camiento forma una especie de costra que,
cubriendo primero la conjuntiva va' exten-
diéndose por la córnea expuesta al aire,
en estas condiciones los gérmenes o' elementos
de infección que, como anteriormente expus-
tulan en la atmósfera y rodean los
ojos aun en estado normal, no siendo arrastra-
dos por el parpadeo, puesto que no existe, ni

16
por la corriente constante de lágrima que
normalmente se verifica, y no pudiendo
asimismo ser contrarrestados por la acción
germiciida de la misma lágrima (comproba-
da por Bernheim), desarrollan allí su acción
patógena, dando lugar a una de las for-
mas de queratitis supurantes enunciadas
(úlceras, abscesos con mortificación) y elimi-
nación más o menos extensas. Cuando esta
dificultad o impotencia de oclusión pal-
pebral existe, comienza el proceso que,
me ocupa, a manifestarse por una in-
yección de la conjuntiva bulbar que conclu-

3
16
y se por edematizarse en toda su extensión
expuesta al aire, sus secreciones se desecan
formando costras que, extendiéndose paula-
tamente, llegan a cubrir la córnea; más
adelante estas costras caen o se eliminan, reempla-
zándose por otras y en estos intermedios, se
ve la córnea, seca, sin brillo, opaca y de color
gris, llegando a alterarse su transparencia ca-
si por completo, y terminando generalmente
por una ulceración que si llega a perforarse
es origen de todas las malas consecuencias
anteriormente citadas.

Es de notar que los lagofthalmos pequeños, es

16
decir, cuando solo dejan al descubierto una
pequeña zona corneal, únicamente esta parte
es la que se hace asiento de las modificaciones
apuntadas y casi siempre su desarrollo es le-
ve y está limitado al segmento más infe-
rior de la membrana transparente, pues,
en efecto, en estos lagofthalmos poco marca-
dos, todavía los párpados pueden verificar
algun movimiento de parpadear en virtud de
cual la humectación, aunque escasa, no es nu-
la por completo; solo si en los momentos del
sueño esos movimientos faltan, la córnea
no se humedece y como cuando se duerme

se dirige hacia arriba el polo anterior del ojo,¹²
queda al descubierto una pequeña parte del me-
ridiano inferior corneal; ahora bien, cuando ex-
lagoftalmos es muy pronunciado, la córnea com-
pletamente descubierta se hace asiento en
su extensión de las modificaciones histoló-
gicas propias de estos casos.

Queratitis neuro-paralítica: La pará-
lisis del Trigemino impidiendo la secreción
lagrimal, como consecuencia más bien de la
insensibilidad en que sume al ojo, es causa
de procesos flogísticos de la córnea de pronós-
tico siempre grave.

En la explicación de la génesis de esta afección siempre ha habido discrepancia de opiniones. Magendie ya hizo notar que la sección del trigémino en los animales, provocaba una queratitis que él ya sospechaba como de desorden trófico. Swellu y Senftleben, deducían después de estos experimentos, ya conocidos, que esta queratitis no era debida á desordenes nutritivos, sino más bien á traumatismos; experimentos que consistían en proteger el ojo de un animal con una tapa metálica. Después de haber seccionado el trigémino del lado correspondiente y no

taban que entorpecies, libre el ojo de toda clase de Traumatismos, no presentaba las ciones supurativas propias de la queratitis, neuro-paralítica, pero Fener establece experimentalmente que esta explicación no es errata; en efecto después de la sección del trigemino puede irritarse la córnea bajo su capsula protectora sin provocar más que parajeros trastornos, conserva pues, como antes, todas sus resistencias a las influencias externas y de aquí deduce que la capsula metálica obra impidiendo la desecación de la córnea, pues es cierto que cuando el trigemino está para

16
Siendo el parpadeo reflejo se suspende, la
córnea se deseca en el punto más expuesto
al aire y alrededor de todo el círculo deseca-
do y necrosado se forma una supuración ex-
minatoria: Jener confunde en este caso la
queratitis neuro-paralítica con la xerótica.

En la producción de la queratitis neuro-
paralítica entran varios factores; el princi-
pal consiste en una falta de resistencia de
la córnea, como de orden trófico; a las in-
fluencias externas y una insensibilidad
del ojo a los agentes irritantes que no ex-
citan los movimientos reflejos de los

14 parados y como consecuencia de ello la desecacion y por ende las mejores condiciones para la implantacion y desarrollo de los elementos causantes de la inflamacion

Queratomalacia = Es la queratomalacia más bien un periodo de Transicion entre la queratitis de origen local y las de origen general, es decir que si la infeccion local es su causa ocasional, no es menos cierto que la causa predisponente radica en la nutricion insuficiente del individuo. Presenta por lo tanto en aquellos sujetos pobres de naturaleza, faltos de actividades orgánicas

cas en los que la nutrición de la córnea es insuficiente, así la vemos con frecuencia en los niños raquíticos, alimentados malamente o víctimas de enfermedades graves, sobre todo las constitucionales a cuya cabera figura la sífilis hereditaria. Estas condiciones de nutrición insuficiente reflejanse en la córnea, la que por las mismas causas hace se asiento de la enfermedad que en este momento me ocupa. Sus síntomas, que ahora expondré, no son más que los concernientes a esta deficiencia o viciosa asimilación. El primer síntoma que los enfer-

mos nos acusar es la considerable dimi-
 nucion de la agudera visual a' la luz po-
 co intensa (hemeralopia); sequedad de la
 conjuntiva que bajo la forma de ronas ó
 placas aparecen a' los lados de la córnea;
 el aspecto de la superficie conjuntival se
 ofrece grisiento y recubierto de una escama
 fina sobre la que las lágrimas corren sin
 poder mojarla; la córnea se torna opaca
 y se hace asiento de una infiltracion gris
 que, por la dificultad nutritiva men-
 cionada, pronto degenera en pus y rapi-
 damente se hace destructiva, el resto del ojo

12
67 muestra ligeros fenómenos de irritación, el blefarospasmo y la fotofobia; si alguna vez existe, se distingue por su moderación: la secreción lagrimal, está totalmente disminuida y la enfermedad suele terminar con la pérdida del ojo.

Estas tres últimas formas de queratitis tienen una sintomatología parecida que conduce frecuentemente a la confusión; en realidad puede decirse que las modificaciones histológicas de todas ellas, con poca diferencia vienen a ser las mismas; lo que real y verdaderamente las distingue es la causa originaria.

15
naria. La falta o imperfecta oclusión palpebral en uno de los casos, la ausencia de sensibilidad por parálisis o destrucción de la rama nerviosa correspondiente del trigémino en el otro y la dificultad o deficiencia en el último, dan como resultado siempre la descamación de la superficie conjuntival del bulbo y de la far anterior de la córnea, las infiltraciones de exudados entre las capas de la misma y por fin la degeneración purulenta del producto inflamatorio y la consiguiente destrucción de las mallas del Tejido en que se aloja.

2 Terminada la exposición de las queratitides
supurativas pasará una breve revista á las
que no se acompañan de supuración, pi-
jándose^{solo} en las de mayor importancia y
frecuencia con que en la clínica las encontra-
mos, que son: el pannus ó queratitis pannu-
forme y la parencquimatosas, intersticial, pro-
funda, difusa ó ~~uveitis~~ anterior que de todos
modos se denomina.

El pannus consiste en la formación de un
tejido nuevo análogo al de la granulacion
conjuntival hasta el extremo de que por
muchos autores, ha sido considerado como

una neoplasia granular implantada en la capa epitelial de la córnea. Esta forma de queratitis es, como anteriormente dije incluído, siempre consecuencia del Tracoma conjuntival. En un principio la neoformación pannosa se encuentra entre la membrana de Bowman y el epitelio, el resto de tejido corneano propiamente dicho, intacto en este momento, no sufre modificación alguna en su modo de ser, pero si el tiempo pasa y la reabsorción del nuevo tejido no se ha verificado, la membrana de Bowman se destruye, el pannus penetra en el tejido

propio de la córnea al que profundamente altera una opacidad inborrable en su consecuencia.

Los distintos estadios del pannus sirven para clasificar a éste; si es muy reciente ó poco denso, el pannus se llama tenue; si, ya más antiguo, está surcado por numerosas vasos denominarse vascular y en el último período, cuando ya su densidad es extraordinaria, constituye el que con el nombre de pannus carnoso ó sarcomatoso se conoce, bien entendido que no por así llamarse le hemos de considerar como un neoplasma sarcoma

172 Hay además el llamado pannus leuifático
o xerofuloso, que consiste en el depósito en la su-
perficie de la córnea de un tejido nuevo, contin-
uo, delgado y poco vascularizado.

Los síntomas subjetivos son; una viva sen-
sibilidad de los ojos al percibir la luz, un
lagrimeo considerable y dolores ciliares muy
intensos.

Acercá de las causas del pannus hay opinio-
nes diversas: quien le considera como una
propagación por contigüidad de la córnea,
del proceso inflamatorio tracomatosa y quien
supone que las irritaciones mecánicas produ-

cidas por el continuo roce de las eminencias granulosas sobre la superficie lisa de la córnea es la única causa originaria de esta queratitis; quien se pone por último, y es la opinión a' que yo mas me inclino, considera esta lesión corneal como efecto de una doble causa: irritación mecánica por el roce granuloso y proliferación del tejido conjuntivo de nueva formación y de origen bacilar.

Después de la queratitis panniforme, la que ha de ocuparme con algun detenimiento, es la parenguimatosas, enfermedad corneal casi exclusiva de la juventud, pues excepcio-

normalmente aparece después de los 20 años.

Consiste en una infiltración del tejido propio de la córnea, pero que nunca termina por supuración y que jamás llega a formar úlceras, es debida ordinariamente a la infección sífilítica, como más frecuentemente a la de carácter hereditario y suele presentarse en individuos que tienen un sello especial en su fisonomía, que es el siguiente:

1.º los dientes incisivos y caninos exclusivamente los medios superiores están atrofiados o presentaban sus bordes convergentes, en vez de ser casi paralelos y en vez de terminar por su parte media en una línea recta, acababan formando

do una escotadura semilunar bastante profunda; cuando el diente está desarrollado por completo presenta la forma de una cuña con una cicatriz redondeada en el borde libre y es más corto que los incisivos laterales: 2° la mandíbula superior está notablemente aplanada y el dorso de la nariz deprimido o aplastado; a veces hay ozena o blenorrea del saco lagrimal y los senos frontales son muy prominentes y la inteligencia de estos sujetos no es normal: 3° suelen existir cicatrices en la boca y faringe que indican haber habido allí placas sifiliticas o pequeñas cicatrices lunares en las comisuras labiales que

12
significan la existencia de grietas antiguas.
4.º suele haber a' los lados y detrás del cuello mu-
titud de infartos ganglionares que son indolen-
tes, pequeños y duros; 5.º hay en los huesos largos
principalmente en la cresta tibial, abultamien-
tos del periostio, que son indolentes o muy poco
dolorosos y se llaman Pofos; 6.º hay tambien
mucho durera de ojo que puede llegar a
la cordera completa.

La queratitis parenguimatoria presenta dis-
tintos fenómenos segun que empiece por el cen-
tro o por la periferia de la córnea. En el primer
caso se observan en el centro pequeñas man-

177
18
chas grises, cuyo número es mayor á medida que
se aproximan á los bordes de dicha membrana
corneal, formando allí una especie de anillo
opaco, de aquí el nombre de queratitis anular
central que le dió Vossius; estas manchas presen-
tándose á veces también en número considerable
en el centro, hacen perder á la córnea su Trans-
parencia ofreciendo ésta el aspecto de un en-
tal mate, pero esto no ocurre á no ser que la
alteración corneal esté muy avanzada, en cuyo
caso se distinguen los vasos que desde el bor-
de corneal se dirigen hacia el centro; estos va-
sos son de pequeño calibre, situados á bastan-

te profundidad y á veces tan apretados que la
 córnea tiene el aspecto de una membrana roja
 gris, por esto algunos llaman también á esta
 inflamación querática, queratitis vascular p
 funda. En el segundo caso, ó sea cuando el
 proceso comienza por la periferia, se observa
 una opacidad en un solo punto del borde de
 la córnea y posteriormente distintos puntos
 opacos en dicho borde, que terminan por
 aproximarse todos concéntricamente; al mis
 mo tiempo se observan los vasos proceden
 tes unos del círculo periquerático y que se p
 den en el limbo corneal, apareciendo este in-

18.
yectado y tumefacto, constituyendo la tumefacción del limbo en forma de chanclera, y haciendo otros debajo del limbo para penetrar en la córnea. Mas tarde puede entrar la enfermedad en el periodo de regresión haciendo otra transparente, primero el borde y después el centro de la córnea y quedando únicamente un ligero enturbamiento que apenas entorpece la visión.

Los síntomas inflamatorios idénticos a los de las demás queratitis, son tanto más intensos cuanto mayor sea la vascularización.

Hay además dentro de las queratitis no supurativas, las conocidas con los nombres de ve-

xiculosa o' flictenular, pustulosa y puntiada
 En breves palabras me ocuparé de ellas
 de que la primera se ha observado en indivi-
 duos afectos de conjuntivitis catarral y de que-
 ratitis paraneuquimatoria y esta rara que se
 se, en 1854, tratando 5,000 enfermos de ojos,
 solo la halló en 4 casos, sin embargo hoy
 día es algo común en los niños escrofuloso.

Consiste en una elevación de la capa epite-
 lial y de las capas más superficiales de la
 córnea, por un líquido muy limpio que
 forma una o' muchas vesículas transparentes
 las cuales después de algun tiempo se rompen

desapareciendo entonces los fenómenos subjetivos que aqueja al paciente, para reaparecer á sí que aquellas se vuelvan á llenar. Observada al microscopio la pared de estas vesículas, se la ve compuesta de tres partes: del epitelio, de la membrana de Bowman y de una delgada capa de tejido córneo.

En la queratitis pustulosa, se observa que esas elevaciones no son tan superficiales, ni su contenido es seroso, como en la inflamación querática anterior, sino más profundas y de contenido purulento, además clínicamente en el curso de aquella (de la flictenular) no hace falta más que un

regeneracion epitelica, puesto que la misma perdida de sustancia va reemplazandose poco a poco, hasta no dejar más que una pequeña turbiedad visible unicamente a la durula. Pero, mientras que en esta (la pustulosa), a compañarse la regeneracion del epitelio, de la formacion de vasos y de la neoformacion de tejido conjuntivo, que va rellenando gradualmente el hoyo ocasionado por la perdida de sustancia.

La queratitis punteada, recibe tambien los nombres de Descemetitis e irritis serosa, por que la inflamacion propriamente tal existe

en la membrana de Descemet y porque va
 acompañada de alteraciones funcionales de
 iris. Como su nombre de punteada lo indi-
 ca, se manifiesta por la presencia en la par-
 te inferior (que es la más frecuente) de la
 cara posterior de la córnea, de un gran nú-
 mero de manchas o pequeñas puntas que
 se confunden con el hipopion. Esta quer-
 titis es muchas veces consecuencia de la pa-
 renguimatosas o sífilítica, siendo consi-
 derada por algunos autores ingleses, como
 propia del tinte sífilítico hereditario.

*
* *

181

Relación de casos clínicos Tomados de la Clínica Oftalmológica del Dr. Juan Blanco en la Escuela práctica de Especialidades Médicas.

Los siguientes casos los expongo como comprobación de la naturaleza infecciosa de la mayoría de las queratitis que en dicho Centro de enseñanza he podido observar, en las que la causa ha sido siempre un estado infeccioso local o general y cuyo tratamiento fundamental ha consistido en atacar directamente las infecciones productoras.

1^{er} caso.

183

R. G. de 68 años de edad, natural y vecino de Madrid, se presenta á observación el 12 de noviembre de 1900, con una antigua conjuntivitis granulosa crónica doble y una opacidad sucada de varos, de superficie granulada que ocupa la mitad superior de ambas córneas. Esta enferma refirió que su enfermedad de los ojos, databa de más de diez años, que en su principio la lesión era solo de los párpados y que más adelante (haciendo de esto próximamente dos años) empezó á presentarse el empañamiento corneal referido.

184

Diagnóstico = Conjuntivitis granulosa crónica doble (Trachoma) con queratitis panniforme consecutiva.

Tratamiento = Considerando la lesión corneal como consecutiva a la antiquísima palpebral, dióse principio el Tratamiento atacando directamente y con energía el proceso granuloso para lo que se dispuso: 1º lavados constantes y repetidos con disolución de sublimado corrosivo al uno por mil y vin alcohol; 2º toques directos a la conjuntiva con una disolución de nitrato argéntico cristalizado al dos por ciento; y 3º instilaciones dos veces por día de di.

solución de salicilato de atropina.

Observaciones:— Con la persistencia en este plan se consiguió un notable mejoramiento de las conjuntivas afectas y después disminución en el número y calibre de los vasos que surcaban la opacidad corneal y aclaramiento perceptible de esta opacidad, al mismo tiempo que más lisa de la superficie de la córnea.

La enfermedad, en cuestión, notablemente mejorada continúa hoy en tratamiento.

2.º Caso

H. L. de diez días de edad, fecha de su,

191
primer reconocimiento: 29 de Noviembre de 1900
Presenta Turgencia e infiltracion de ambos
parpados superiores: puestas al descubierto la
conjuntivas permiten ver su superficie com-
sembrada de eminencias que le dan un aspec-
to rugoso y granuloso; la córnea de ambos
ojos ostenta dos grandes manchas amarillas
(abscesos).

Diagnóstico = Conjuntivitis purulenta de
ambos y queratitis supurativa consecutiva.

Tratamiento = Irrigaciones constantes y
repetidas (cada dos horas como maximum) con
disolucion de permanganato potásico al uno por

196
mil ó de sublimado, tambien al uno por mil,
y toques con disolucion de nitrato argéntico crista-
lizado.

Observaciones: A los dos dias de seguir el
plan impuesto, la supuración palpebral dis-
minuyó, la secreción purulenta virose más
fluida, la superficie granulosa continuaba en el
mismo estado, si bien no sangrando como en
los dias anteriores; los abscesos no aument
en extension. Dos semanas despues, la supu-
ración palpebral desapareció en totalidad,
la supuración corneal limitada al centro
de ambas córneas estrechó sus limites, ordé-

195

nause en este momento instilaciones de salicila-
to de atropina y en el mes de febrero es dado de al-
ta el enfermito que conserva como recuerdo de
su enfermedad parada, dos manchas blancas
(albugos) para cuyo tratamiento se aconseja que
continúe asistiéndolo a la Consulta.

3^{er} caso

N. H. de 26 años, habitante en Madrid, presen-
tase en la Consulta con una conjuntivitis gra-
nulosa crónica del ojo derecho y conjuntivitis
de la misma clase en el izquierdo, que en tiempos
anteriores le produjo Triquiasis, del que fue ope-

19
rado en otro Centro consultivo, y, cuya operación
determinó una serie de retracciones cicatriciales
del párpado superior que impedían por completo
la oclusión palpebral de este ojo; la córnea del ojo
derecho estaba toda ella transparente y nada
de anormal ofrecía; y la del ojo izquierdo se en-
contraba con una opacidad limitada al segmento
inferior, sin brillo, rugosa y seca.

Diagnóstico: En atención a lo expuesto se
formula el siguiente: Conjuntivitis granulosa
crónica doble con lagofthalmos por retracción ci-
catricial y queratitis a' el convecutiva del ojo
izquierdo.

195

Considerando que la lesión corneal era debi-
da a la exposición constante de la córnea a los me-
dios exteriores se creyó que mientras la cavidad
palpebral no se cerrase por completo, dicha afe-
cción corneal no solo no se curaría, sino que au-
mentaría en extensión e intensidad; por lo
que se aconsejó a la enferma se sometiera a
una intervención quirúrgica con la que se con-
siguiera la referida y deseada oclusión, in-
tervención que consistió en una blefaroplas-
tia pedicular, sacando el colgajo de piel de la
región temporal y cuyo procedimiento no des-
cribió por no apartarme de la índole de este tra-

bajo; efectivamente, con dicho acto operatorio se consiguió el fin que se perseguía. La enferma logró cerrar por completo sus ojos y persistiendo en el tratamiento propio de la conjuntivitis granulosa, la córnea fué aclarando progresivamente y desapareciendo su aspecto seco, quedando en la actualidad con una ligera nebulosidad a través de la que la paciente percibe con bastante claridad los objetos.

1.º caso.

Aurelia J. de 72 años, natural y residente en Madrid, se presenta en el Dispensario

Oftálmico mencionado, el 15 de Junio de 1901.
 con una queratitis supurada extensa, con hie-
 propión abundante en ambos ojos, que le pro-
 duce dolores intensos del globo y regiones
 peri-orbitales. Nunca ha padecido enfer-
 medad alguna de los ojos: mes y medio an-
 tes del día en que se la vio, se encontraba afe-
 cta de enfermedad general diagnosticada de
 fiebre tifoidea por el médico encargado en
 aquel entonces de su asistencia. Un mes lle-
 vaba en cama cuando comenzó a sentir do-
 lores de punzada en los ojos, primero en el
 izquierdo y después en el derecho, foto

198
y dificultad visual, fenómenos todos que, au-
mentando en intensidad le obligaron a re-
clamar la asistencia de un oculista.

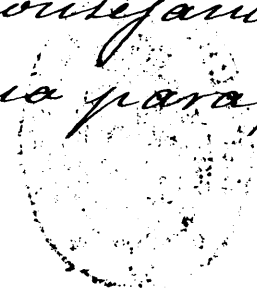
El diagnóstico que se formuló fue: quera-
titis supurada doble con hipopion, y aten-
diendo al momento y forma de su apari-
ción se consideró debida a metástasis.

Tratamiento: El empleado consistió en fo-
mentos constantes y lavados con disolu-
ción al uno por mil, de sublimado caliente; in-
yecciones sub-conjuntivales de dos gotas, en
días alternos, de la mencionada solución,
como medicación general; e instilaciones

de cocaína para obtener su acción calmante; este tratamiento fué continuado ocho días, al cabo de los que y en atención á los dolores que provocaban las inyecciones de sublimado fueron sustituidas por otras de arús de metileno alternando con las de agua salada. A beneficio de esta conducta emperosa á observar: 1º estacionamiento del proceso que antes llevaba una marcha progresiva; 2º disminución del proceso supurante y del hipopión que fueron seguidos de mayor percepción de claridad y por último desaparición absoluta del

200
hipopion y limitación notabilísima, has
desaparecido por completo, la supuración
corneal, si bien con la persistencia de una
mancha blanca (leucoma), que ocupó el cen-
tro de la córnea, como consecuencia de la
destrucción celular producida por el pus.

Al cabo de un mes de tratamiento la en-
ferma fué dada de alta, aconsejándole la
práctica de una iridectomía para favore-
cer la función visual.



201

Todo lo dicho puede condensarse en las
siguientes

Conclusiones.

- 1.^a. El Tejido de la córnea al inflamarse sufre las mismas modificaciones histológicas que cualquiera otro tejido.
- 2.^a. Histológica y clínicamente pueden estudiarse en dicho tejido corneal mejor que en ningún otro, los distintos periodos de infiltración y reabsorción o su según los casos.

3^a. La mayor parte, por no decir todas las inflamaciones queráticas son debidas a un agente infeccioso.

4^a. El agente infeccioso flogógeno es de origen local unas veces, general otras.

5^a. Una misma enfermedad local, puede dar lugar a distintas formas de queratitis y vice-versa, la misma clase de queratitis, puede responder a distintas enfermedades locales: lo mismo puede decirse de las enfermedades generales que producen inflamaciones de la córnea.

6^a. Admito para dividir las queratitis

la clasificación propuesta por Bruey Vá-^{2o}
lude, en supurativas y no supurativas.

He dicho.

Madrid 4 de Octubre de 1901.

Don Gutierrez Martin



Admisible Admisible
J. Doud Admisible

Verificó el ejercicio el día 22 de Noviembre
de 1861 y fue calificado de aprobado

El Secretario
J. Doud

J. Doud
Admisible
J. Doud